Rok IV Seria II | Kraków | Nr 22 (15. XI. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie — Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3 Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu. Nadwyżkę opłaca autor.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nazwisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzie indziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia w języku angielskim lub francuskim, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Autorzy otrzymują bez względu na liczbę współautorów 15 odbitek swych prac bezpłatnie. Zamawianą nadwyżkę — wymagany tu dopisek na maszynopisie — opłacają autorzy. Celem sprawnego przesyłania odbitek prosimy o podawanie dokładnych adresów.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

OD ADMINISTRACJI

1. Prosimy o wyrównanie wszelkich zaległości.
2. Prenumeratę należy uiszczać za każdy kwartał z góry.
3. O każdej zmianie adresu należy natychmiast zawiadomić.
4. Blankiety P. K. O., przekazy pieniężne należy dokładnie, starannie i czytelnie wypełniać.
5. Wszelkie reklamacje w związku z niedoręczeniami pisma należy zgłaszać do 2 tygodni.
6. Chcącym nasze czasopismo zaabonować, wysyłamy egzemplarz okazowy.
7. Prenumeratę zamawiać można pisemnie lub telefonicznie: 586-69.

Rok IV Seria II Kraków Nr 22 (15. XI. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Doc. Dr Feliks SIEDLECKI Kraków
Ordynator oddziału wewnętrznego
Szpitala Ubezpieczalni Społecznej

Podstawy rozpoznania lekarskiego

Najważniejszym zadaniem lekarza badającego chorego jest postawienie rozpoznania. Leczenie może być tylko wtedy właściwe i stać na wysokości zadania, gdy zdajemy sobie sprawę z przyczyny wywołującej daną chorobę oraz gdy obserwowane objawy możemy powiązać ze sobą w związek przyczynowy. Rozpoznanie jest wynikiem szeregu czynności psychicznych, które prowadzą w sposób łatwy lub trudny do całkowitego poznania danej sprawy chorobowej, dzięki czemu możemy ją wyróżnić spośród innych chorób, nieraz do niej podobnych. Rozpoznając, ustalamy rodzaj choroby, podobnie jak to czyni zoolog lub botanik, opisując właściwości fizyczne, warunki życiowe jednostek ze świata zwierzęcego lub roślinnego. Lekarz usiłujący poznać chorobę musi dążyć do wykazania jej przyczyny, musi znać jej przebieg tzn. skutki, które dana przyczyna wywołuje w postaci objawów chorobowych, a uwzględniając osobnicze właściwości chorego oraz obserwując pewne objawy odbiegające od zwykle spotykanych osiąga możność przewidywania różnych odchyleń przebiegu choroby. Wchodzimy tu w zakres rokowania, które dla leczenia jest równie ważną czynnością. Jak widzimy, cele i zadania lekarza zmierzającego do poznania choroby są bardzo rozległe, a drogi prowadzące do tego są nieraz zawiłe i trudne. W miarę rozwoju nauk lekarskich sposoby badania, na podstawie których dochodzimy do naszego celu są coraz liczniejsze i dzięki temu z dziel lekarskich znikają jednostki chorobowe, o których jeszcze niedawno mówiono, iż natury ich nie znamy.

Procesy psychiczne, na podstawie których ustalamy rozpoznanie są z punktu widzenia psychologii percepcjami, które umożliwiają określenie, że w danym przypadku mamy do czynienia z tą, a nie inną jednostką chorobową. W procesach tych biorą udział wszystkie zmysły oraz władze umysłowe przez asocjacje, pamięć, uwagę, wolę itd. i dzięki nim zapoznajemy się z daną sprawą chorobową. Jak widzimy z powyższego czynności, na podstawie których zdobywamy rozpoznanie choroby, są skomplikowane i trudne, bo z jednej strony większość objawów i zjawisk chorobowych bywa ukrytych, bądź też ujawniają się po dłuższym okresie czasu. Z drugiej strony zużytkowanie wiadomości nabytych podczas badania i obserwacji chorego zależy od indywidualnych właściwości lekarza, a więc od jego inteligencji, wykształcenia, doświadczenia, intuicji, nie mówiąc już o nastrojach duchowych i uczuciach, które również odgrywają wybitną rolę. Tym się też tłumaczy, że lekarz młody popełnia więcej błędów niż doświadczony, że lekarz inteligentny łatwiej zużytkowuje uzyskany materiał, a lekarz doświadczony, opierając się na swoich przeżyciach w tej dziedzinie prędzej dochodzi do poznania choroby. Tylko ścisła logika jest najlepszą drogą prowadzącą do celu, a wszelkie uczucia utrudniają logiczne myślenie, a co za tym idzie odsuwają nas od zamierzonego celu. Nie może lekarz kierować się sympatią lub niechęcią, nie powinien bagatelizować najprostszych przypadków, nie może zmierzać do osiągnięcia sławy ani też dążyć do imponowania otoczeniu. Nawet współczucie, które powinno być zasadniczą cnotą lekarza zaciemnia jasny sąd o danej sprawie chorobowej, zwłaszcza gdy chodzi o osoby, na których zdrowiu i życiu zależy mu specjalnie. Przy łożu chorego musi być lekarz ścisłym badaczem, bystrym obserwatorem, nie w mniejszym stopniu, aniżeli przyrodnik, badający inne zjawiska i zagadnienia. Pięknie ujmuje sprawę rozpoznania Hippokrates mówiąc, „że rozpoznanie ukrytej choroby dokonywa się z trudem większym i w czasie nie mniejszym, niż gdyby ją widziano oczami i cokolwiek kryje się przed wzrokiem, to wszystko poddaje się wzrokowi rozumu. Wszystkich cierpień, których doznają chorzy wskutek nie rychłego zbadania, sprawcami są nie lekarze lecz natura chorego i jego choroby. Lekarz nie mogąc przyczyny cierpienia ani wzrokiem doirzeć ani uchem wysłuchać, dochodzi jej rozumowaniem".

Czym jest rozpoznanie? Podobnie jak przyrodnik na podstawie pewnych cech morfologicznych i fizjologicznych ustala naprzód grupę a następnie rodzaj poszczególnych osobników ze świata żywego lub martwego, podobnie postępuje lekarz usiłując rozwiązać zagadkę choroby, co jest równoznaczne z ustaleniem grupy schorzenia, a następnie jego rodzaju. Grupę choroby ustalamy, mając na uwadze schorzenia pewnych narządów, jak np. narządu krążenia, przewodu pokarmowego, układu nerwowego itd., zaś rodzaj choroby ustalamy usiłując rozpoznać chorobę z punktu widzenia przyczynowego, a więc określając jej etiologię. W większości przypadków ustalając przyczynę choroby, stawiamy równocześnie i jej rozpoznanie. Stwierdzając pasożyty zimnicy ustalamy równocześnie rozpoznanie. Rozpoznając chorobę na podstawie zaburzeń z zakresu pewnych narządów, powinniśmy dążyć do rozpatrywania ich z punktu widzenia przyczynowego, gdyż wtedy możliwym się staje wyrobienie so-

bie poglądu na całokształt objawów patologicznych. Rozpoznając zapalenie wsierdzia na podstawie objawów klinicznych i badań dodatkowych zmierzamy do ustalenia rozpoznania etiologicznego, czy w danym wypadku mamy do czynienia z endocarditis rheumatica, septica czy lenta. Ustalenie tego faktu pozwala nam na obszerniejsze zrozumienie całości zjawisk chorobowych aż do rokowania i leczenia włącznie.

W wielu wypadkach nie jesteśmy w możności wyjść poza rozpoznanie grupy schorzeń i wtedy pogląd nasz na przebieg danej sprawy napotyka na znaczne trudności. Przykładem tego są np. stany podgorączkowe ukrytego pochodzenia, które przez długi czas albo nawet do końca choroby kryją nie tylko przyczynę, ale nawet pod względem objawowym są nader ubogie.

Są wreszcie stany chorobowe, które rozpoznajemy na podstawie objawów, ale których przyczyna jest nam dotąd nieznana. Tutaj należy zaliczyć sprawy nowotworowe, choroby zakaźne o nieznanej etiologii. Na podstawie pewnych zjawisk ustalamy grupę schorzenia a dopiero szczegółowa analiza zaburzeń oraz wyniki badań klinicznych umożliwiają postawienie rozpoznania. Przyrodnicy do oznaczenia gatunku rośliny, zwierzęcia czy minerału posługują się odpowiednimi kluczami, zawierającymi spisy najrozmaitszych cech fizycznych, morfologicznych i fizjologicznych, na podstawie których są w możności wyosobnić pewne grupy osobników lub obiektów, które następnie na podstawie porównywania z podobnymi zostają zidentyfikowane czyli rozpoznane. Lekarz badający chorego stara się nagromadzić w umyśle tyle różnych cech i objawów choroby, że na tej podstawie, jak również opierając się na swej wiedzy i doświadczeniu jest w stanie rozpoznać daną chorobę, tj. poznać o ile możności jej przyczynę i przebieg. Gdy w zoologii i botanice rozpoznajemy jednostki, w patologii musimy też zwracać uwagę na osobnika, w którego ustroju rozgrywają się zjawiska chorobowe. Z doświadczenia wiemy, że ta sama choroba przebiega różnie u dwóch osobników, których konstytucje są odmienne. Stajemy tu wobec patologii osobniczej, która niejednokrotnie ma większe znaczenie, aniżeli rozpoznanie przyczynowe. Przykładem tego jest różny przebieg schorzeń gruźliczych, gdzie nie samo stwierdzenie prątków gruźliczych ma znaczenie, ale zwrócenie uwagi na konstytucję chorego pozwala wyrobić szerszy pogląd na przebieg choroby zależnie od cech konstytucjonalnych.

Jedną z głównych podstaw, na których opiera się rozpoznanie jest spostrzeganie. Jak wynika z tego pojęcia, są to wrażenia, które otrzymujemy przez zmysły, ale to proste ujęcie nie tłumaczy nam całego procesu spostrzegania. Oprócz wrażeń zmysłowych odgrywają tu znacznie ważniejszą rolę procesy psychiczne, dzięki którym możemy sobie przypominać i porównywać różne wrażenia dawniejsze z nowo nabytymi. Każde wrażenie dochodzące do kory mózgowej wywołuje przypomnienie podobnych, niegdyś przeżytych. W wyniku tego powstaje myśl, będąca sądem, dzięki któremu możemy określić wrażenie nowo nabyte co do jakości, natężenia, miejsca i czasu, a również możemy je porównać z wrażeniami dawniej nabytymi. Lekarz rzadko spotyka się ze zjawiskami prostymi, tj. za pośrednictwem jednego zmysłu. Najczęściej spostrzeżenia są zjawiskami złożonymi w wyniku podrażnienia kilku zmysłów, które niejednokrotnie utrudniają ostateczny sąd o fakcie spostrzeganym. Dzięki pamięci możemy ocenić, czy dane zjawisko jest podobne do poprzednio przeżywanych, czy też jest czymś nowym. Chociaż do świadomości dochodzi wrażenie dzięki podniecie działającej na jeden narząd zmysłu, to jednak w umyśle odtwarzamy sobie na podstawie pamięci inne właściwości danego przedmiotu nabyte dawniej przez zmysły podczas spostrzegania podobnych zjawisk, osób i przedmiotów. Zdawać by się mogło, że wnioski uzyskane drogą spostrzegania są zawsze zupełnie pewne, tymczasem z doświadczenia wiemy, że zjawiska mogą być tylko podobne, a nie te same, albo też nie istniejąc w rzeczywistości mogą powstać w umyśle jako halucynacje. Widzimy więc, że tak prosty na pozór proces psychiczny, jakim jest obserwacja jest zjawiskiem złożonym, a niejednokrotnie zawiłym, nic więc dziwnego, że jak w innych dziedzinach życia może się stać źródłem błędnego spostrzegania, w następstwie czego powstają błędy rozpoznawcze. Możliwości są rozmaite: spostrzeżenie może być niewyraźne wskutek zbyt słabych objawów za mało działających na nasze zmysły. Tym się też tłumaczy, że najwięcej błędów popełnia się, obserwując początkowe okresy choroby, o których wiemy, że pod względem symptomatycznym są ubogie. Do świadomości naszej w tych razach za mało dochodzi faktów, by na ich podstawie można było ugruntować rozpoznanie. Przykładem tego są początkowe okresy chorób zakaźnych, w dziedzinie których można się łatwo omylić, opierając się na obserwacji samej gorączki, właściwej wszystkim zakażeniom. Dopiero pojawienie się innych zjawisk stale i typowo powtarzających się, jak np. wysypki, dodatnich wyników badań serologicznych lub stwierdzenie odpowiednich drobnoustrojów pozwala na wytworzenie sądu, na podstawie którego możemy odróżnić jedną chorobę od drugiej. Z doświadczenia wiemy, że nie mogąc wykazać odpowiednich bakterii lub przynajmniej odpowiednich odczynów serologicznych, tj. nie znając ostatniego ogniwa zamykającego proces myślowy rozpoznania przez długi okres czasu nie możemy udowodnić przypadku duru, gruźlicy czy kiły.

Błędne rozpoznania powstać mogą dzięki niespostrzeganiu faktów istniejących. B i e g a ń s k i cytuje jako przykład tego, że Basedow opisując w r. 1840 zespół objawów znanych dziś jako choroba nazwana jego imieniem, wylicza tylko znany trias, tj. struma, tachycardia i exophtalmus, natomiast nie spostrzegł tak pospolitego i częstego objawu, jak drżenie kończyn, chociaż zajmując się tą sprawą chorobową musiał chorych poddawać szczegółowemu badaniu. Z doświadczenia codziennego znamy fakty, że obserwując chorego zbyt często zmysły przyzwyczajają się do

otrzymywanych wrażeń i dlatego przez dłuższy okres czasu mogą przebiegać zjawiska niezauważone. Jeszcze łatwiej nie zauważyć istniejących zjawisk, gdy uwaga nasza zwrócona jest w pewnym kierunku, gdy np. lekarz kieruje się poprzednio ustalonym rozpoznaniem. Przykładem tego są częste omyłki, uważające np. powtarzające się krwawienia z kiszki stolcowej za objawy guzów krwawniczych, gdy badanie palcem per rectum wykazuje zmiany nowotworowe. Liczne sprawy chorobowe w początkowych okresach mogą się stać źródłem omyłek wywołanych przez to, że nikłe, niewyraźne i skąpe objawy zostają przeoczone. Im powolniejszy jest przebieg choroby, tym trudniejsze rozpoznanie. Przykładem trudności diagnostycznych tego rodzaju są stany podgorączkowe ukrytego pochodzenia. Trzeba być lekarzem spostrzegawczym, krytycznym i o wielkim doświadczeniu, by móc znaleźć w początkowych okresach odpowiednią drogę wiodącą do rozwiązania tych zagadnień. Jak podobne do siebie są początkowe objawy cechujące się stanami podgorączkowymi na tle rozpoczynającej się skrycie gruźlicy płuc i zapalenia wsierdzia. Nieznaczne objawy ze strony serca w postaci cichych szmerów czy podmuchów uważane być mogą za objawy wczesnego zapalenia wsierdzia, gdy tymczasem przyczyną stanów podgorączkowych jest rozwijająca się gruźlica płuc, zaś objawy ze strony narządu krążenia wywołane są działaniem jadów gruźliczych. W przeciwnych wypadkach poszukujemy objawów fizykalnych ze strony płuc, gdy zaś dalsza obserwacja wykaże endocarditis jako przyczynę schorzenia.

Możemy też obserwować fakty w innej postaci aniżeli w rzeczywistości. Jest rzeczą powszechnie znaną, że zjawiska tego rodzaju zdarzają się najczęściej, gdy na spostrzeganie lekarskie wywierają wpływ uczucia. Badając chorych, na których życiu i zdrowiu szczególnie nam zależy lub też badając siebie samego spotykamy się z omyłkami, polegającymi na iluzjach, tj. na przeinaczeniu wrażeń. Wskutek obawy opacznie tłumaczymy różne objawy nawet mało znaczące jako następstwa ciężkich powikłań lub niebezpiecznych schorzeń. Z tych samych względów uczuciowych przeinaczamy istniejące zjawiska pod względem lekarskim uważane jako złowróżbne, oceniając je zbyt lekko lub niedostatecznie. Obawiając się, by rozpoznanie u drogich sercu osób nie zwiastowało ciężkich schorzeń łudzimy się, badając pewne objawy, nie chcąc ze względów uczuciowych zaglądnąć prawdzie w oczy. Powyższe względy tłumaczą dostatecznie, że lekarz nie powinien leczyć siebie samego i swej najbliższej rodziny, gdyż ulegając uczuciom z łatwością zostaje wyprowadzony na manowce, ulegając licznym iluzjom.

Zastanawiałem się zawsze nad zagadnieniem, które rozpoznania są najtrudniejsze i jakie są tego przyczyny? Na podstawie rozważania dochodzę do przekonania, że rozpoznania tego rodzaju dotyczą schorzeń, których obserwacja spotyka się z wielką ilością utrudnień wypływających z natury choroby i z okoliczności upośledzających intelekt lekarza. W konsekwencji tych faktów powstają warunki składające się na to, iż zagadka danego schorzenia długi czas nie zostaje rozwiązana. Są to choroby o skąpych, niewyraźnych objawach przy równoczesnie długotrwałym przebiegu. Jeżeli obok powyższego uwzględnimy upośledzenie bystrości badającego, wynikające ze zbyt przeciągającej się, a niejasnej sprawy chorobowej, następstwem tego rodzaju warunków musi być zniecierpliwienie, a nawet znużenie, które niekorzystnie wpływają na wyjaśnienie już z natury samej trudnego przypadku. Do schorzeń, które przedstawiają wielkie trudności rozpoznawcze zaliczam początkowe okresy zarnicy złośliwej, ropni kołonerkowych, nowotworów skrycie rozwijających się w narządach wewnętrznych, śródbłoniaka opłucnej itp.

Jakkolwiek przy spostrzeganiu lekarskim posługujemy się wszystkimi zmysłami, to jednak wzrok odgrywa najważniejszą rolę, tak dalece, że staramy się za pomocą różnych sposobów przemienić inne wrażenia zmysłowe na wzrokowe, uzyskując tą drogą większą przejrzystość obserwowanych zjawisk. Z tego powodu ciepłotę badamy nie zmysłem czucia, lecz termometrem, wykreślając następnie krzywą przebiegu gorączki. Za pomocą różnych wzierników usiłujemy zobaczyć wnętrza różnych narządów i jam ciała, a nawet w pewnych razach je fotografować. Przy pomocy elektrokardiografii utrwalamy graficzne zaburzenia w prądach czynnościowych, powstających w czasie pracy serca. Tym samym sposobem wykonujemy fotograficznie tony lub szmery sercowe. Jednak mimo tak subtelnych i dokładnych sposobów badania, jakimi rozporządza nowoczesna medycyna spostrzeganie lekarskie jest trudne. Porównując czasy, gdy medycyna nie rozporządzała innymi sposobami badania, jak tylko obserwacją wyglądu chorego, jego wyrazu twarzy, oglądania moczu i badania tętna, musimy być z pełnym podziwem dla lekarzy ubiegłych wieków, których spostrzeganie było tak dokładne, że dzisiejsza medycyna poza nowoczesnym sposobem badania nie wniosła nic nowego do ówczesnych opisów różnych chorób. Rozporządzając dzisiaj najrozmaitszymi sposobami badania, ułatwiającymi nasze spostrzeganie, napotykamy nadal na trudności wynikające z zawiłości rozwiązywanych zagadnień, jak również z powodu wybitnego rozszerzenia poszczególnych gałęzi wiedzy lekarskiej. W następstwie tego uporządkowanie dziesiątek wrażeń w logicznie powiązaną całość wymaga od lekarza wielkiego wysiłku umysłowego. Praca tego rodzaju musi się odbywać w odpowiednich warunkach. Lekarz badający musi być wypoczęty, umysł jego nie może być zaabsorbowany inną pracą myślową, która by go więcej pochłaniała, aniżeli zajęcia zawodowe. Chcąc uniknąć popełniania błędów, praca lekarza nie może być szablonowa, ograniczona czasem i przymusem, powinna odbywać się w takich warunkach, w jakich pracuje i tworzy artysta. W takim środowisku i warunkach życiowych właściwości duchowe lekarza rozwijają się, doprowadzając niejednokrotnie wyniki jego pracy do wy-

żyn artyzmu. W życiu jednak niestety spotykamy się aż nazbyt często z warunkami dla pracy lekarza niekorzystnymi. Nadmierna praca, złe warunki i niepowodzenia życiowe prowadzą szybciej do wyczerpania lekarza, a praca zawodowa wymaga wtedy zwiększonej ostrożności i większego wysiłku umysłowego, aby o ile możności uniknąć i zapobiec popełnianiu błędów.

Wiadomym jest również, że zbytnia wiara i zaufanie do obserwacji i poglądów innych lekarzy, a zwłaszcza wybitnych, utrudniać może w wysokim stopniu zdrowy sąd i orientację w różnych wypadkach chorobowych. Z doświadczenia wiemy, że najtrudniej jest otrząsnąć się z podobnych wpływów psychicznych, a zwłaszcza gdy działa urok autorytetu. Historia medycyny podaje nam liczne przykłady, że poglądy nawet wybitnych lekarzy na różne zagadnienia, dotyczące problemów lekarskich nie zawsze były oparte na prawdzie i słuszności. Błędne obserwacje dotyczyć mogą tak spostrzeżeń w czasie przebiegu choroby, jak również działania pewnych sposobów leczenia. Znamy różne przykłady, że nowe poglądy na pewne sprawy z zakresu patologii i terapii mające rozwiązywać zagadnienia z zakresu tych dziedzin nie znalazły potwierdzenia. Odnosi się to przede wszystkim do różnych sposobów leczenia i do nowych środków leczniczych. Przypomnieć tutaj można historię leczenia gruźlicy sanochryzyną, która miała mieć wybitne działanie lecznicze w tej chorobie, tymczasem dalsze doświadczenia nie tylko nie potwierdziły pierwotnych, korzystnych wyników, ale nawet wykazały działanie szkodliwe, wskutek czego leczenie tym sposobem zostało zaniechane. Twórcy różnych sposobów leczenia obserwują zazwyczaj najlepsze wyniki; nic to dziwnego, gdyż miłość własnych pomysłów jest uczuciem bardzo silnym, ale niestety wzamian płaci się za to osłabieniem krytycyzmu.

Chcąc osiągnąć najlepsze wyniki, musi lekarz zachować równowagę umysłu tak przy łożu chorego, jak również w zakresie badań naukowych. Warunki tego rodzaju chronią go do pewnych granic od popełniania błędów. Najdonioślejsze wyniki w swej pracy osiągają ci badacze, którzy krytycznie osądzają własne wyniki badań, a nie poddają się z łatwością wpływom nawet autorytetów. Klasycznym przykładem tego rodzaju pozostaną na zawsze badania dokonane przez P a s t e u r a, którego umysł cechował się ścisłym myśleniem i wybitnym krytycyzmem. Opierając się na takich właściwościach duchowych rozwiązywał różne zagadnienia w sposób doskonały, stwarzając przez to dzieła, które w nauce uchodzić będą zawsze jako klasyczne.

Sam fakt, że świat medycyny roztacza przed lekarzem takie bogactwo zjawisk, jakim odznaczają się zaburzenia chorobowe, przedstawia dla klinicysty warunki znacznie trudniejsze aniżeli dla badacza w pracowni. Wszystko, co poprzednio powiedziałem o warunkach pracy lekarza dowodzi niezbicie, że omyłki zdarzyć się mogą bardzo łatwo. Nie ma nawet najwybitniejszych klinicystów, którzy by w życiu błędów nie popełniali, gdyż niestety granice naszego intelektu są ograniczone i nawet mimo największych zdolności i doświadczenia zdarzać się muszą tego rodzaju warunki, które upośledzają nasze dążenia do poznania prawdy. Jeżeli uwzględnimy fakt, że spostrzeganie lekarskie rzadko kiedy spotyka się ze zjawiskami prostymi, a najczęściej dotyczy zjawisk złożonych, zrozumiałym jest, że myślenie lekarskie narażone jest z powodu zawiłości zagadnień na liczne trudności, których ostatecznym wynikiem są często popełniane błędy.

Prócz krytycyzmu na straży pracy umysłowej lekarza stoi doświadczenie. Te dwie właściwości duchowe uzupełniają się i wspomagają. Doświadczenie opiera się przede wszystkim na pamięci faktów i zjawisk spostrzeganych w przeszłości, które w umyśle porównuje się z wrażeniami uzyskiwanymi obecnie. Krytycyzm wkracza w tę dziedzinę i dzięki niemu może się odbyć porównanie oraz wysnuwanie odpowiednich wniosków. Doświadczenie opiera się na pamięci, bez której nawet najdłuższe życie nie byłoby w stanie wyrobić sobie doświadczenia. Im większe doświadczenie i krytycyzm, tym większe prawdopodobieństwo, że różne zjawiska, z którymi lekarz spotyka się w życiu codziennym zostaną należycie ocenione, tym rzadziej popełniać będzie omyłki.

Rozpoznanie lekarskie nazywa słusznie B i e g a ń s k i poznaniem choroby, gdyż synteza myślowa musi prócz właściwego poznania choroby uwzględnić poznanie przyczynowe, jak również i celowe, tj. logicznie powiązać spostrzegane objawy w pewną całość. Stawiając rozpoznanie, stwierdzamy przynależność danej sprawy chorobowej do pewnego gatunku, ale także musimy uwzględnić pewne cechy indywidualne, które u danego osobnika nadają chorobie odpowiedni charakter. Uzyskujemy przez to podstawy do indywidualnej oceny choroby, mogąc na tej podstawie przewidywać taki lub inny jej przebieg i powikłania. Uwzględniając cechy indywidualne, wkraczamy w dziedzinę rokowania. Pewne cechy konstytucjonalne a nadto wiek, płeć, wpływ zawodu, używanie i nadużywanie pewnych środków, jak alkohol, tytoń, morfina itp. oto czynniki, które w danym przypadku mogą decydować o przebiegu choroby. Odgrywają też rolę w stawianiu wskazań leczniczych, kierując nieraz wyborem środków leczenia. Podkreśla to C h a ł u b i ń s k i wypowiadając myśl, „że postawienie rozpoznania ma na celu najważniejszą czynność, tj. leczenie i rokowanie. Łącząc wszystkie spostrzegane objawy w logiczny łańcuch zależności jesteśmy w stanie zrozumieć całokształt zjawisk towarzyszących danej chorobie, co dla leczenia jest sprawą podstawową".

Według B i e g a ń s k i e g o rozpoznanie przyczynowe nie może zastąpić diagnozy, a tylko ją dopełnia. Bez rozpoznania całkowitego nie da się uskutecznić powiązania przyczynowego; rozpoznanie bowiem daje nam pewną syntezę poznania stwierdzanego przez naukę odnośnie do danego przypadku. Ma to zasadnicze znaczenie w obserwacji początkowych okresów choroby, w których wiążąc skąpe i niewyraźne objawy w pewien zwią-

zek przyczynowy jesteśmy w możności postawienia rozpoznania. Nie mogąc powiązać spostrzeganych objawów w związek przyczynowy musimy przyjść do przekonania, że taki lub inny pogląd na tę sprawę jest co najmniej wątpliwy, jeżeli nie błędny.

Bardzo często pewien zespół objawów można tłumaczyć w różny sposób i tutaj wstępujemy na drogę porównania zespołów myślowych, którą to czynność nazywamy różnicowaniem. Porównując jedne objawy z innymi, zwracamy uwagę na coraz to inne spostrzeżenia i wybieramy ten, który w danym wypadku i w danej chwili wydaje się nam najlogiczniejszy i najprawdopodobniejszy. Krąg tego rodzaju powinien obejmować objawy najważniejsze i najliczniejsze. Tym sposobem obserwując objawy danej choroby przyjmujemy pewną możliwość, wykluczając inne, nie zgadzające się ze sobą.

B i e g a ń s k i podkreśla, że w poszukiwaniu rozpoznania najważniejsze jest opieranie się na istniejących faktach, aniżeli na teoretycznych związkach przyczynowych podawanych przez patologię. W tym oświetleniu rozpoznanie i rozpatrywanie przyczynowe obserwowanych zjawisk stanowią dwie wzajemne dopełniające się czynności, prowadzące do rozpoznania choroby.

Rozpoznanie choroby polega na określeniu cech właściwych danemu gatunkowi choroby, W porównaniu z rozpoznaniem osób i przedmiotów w życiu codziennym, które jest percepcją rozpoznanie lekarskie jest także percepcją, tylko znacznie trudniejszą, gdyż zjawiska spotykane w danej chorobie są bardzo liczne, niejednokrotnie niewyraźne, zmienne itd. Podobnie jak w każdej nauce, a zwłaszcza w naukach przyrodniczych, usiłowaniem naszym jest poznanie naukowe, tak też do tego samego celu zmierzają nauki lekarskie. Porównujemy tutaj dostrzegane cechy i różnice charakteryzujące dane gatunki chorób, przyznając w myśli jedne, a odrzucając inne. Dążymy zawsze do wyszukania zasadniczych objawów czyli objawów przewodnich. Zjawiska te mogą być proste lub złożone, obiektywne lub z wywiadów uzyskane od chorego, istniejące w danej chwili lub nawet przebyte.

Objawy proste to zwykle wrażenia poszczególnych zmysłów, jak wzroku, słuchu, czucia, powonienia i smaku, złożone zaś są sumą wielu wrażeń i do nich zaliczamy zjawiska takie, jak dreszcze, gorączka, zaburzenia przytomności itd. W nowoczesnej medycynie bierzemy pod uwagę liczne wyniki badań laboratoryjnych, które dla rozpoznania i wyjaśnienia różnych objawów mają pierwszorzędne znaczenie.

Z wszystkich objawów usiłujemy wybrać zasadnicze, które będąc właściwymi tylko danej chorobie stają się objawami przewodnimi. Takim jest krwawienie dla wrzodu żołądka i dwunastnicy, stwierdzenie nacieku w miąższu płucnym dla spraw zapalnych w tym narządzie lub wykazanie odpowiednich bakterii chorobotwórczych, uzasadniające w pewnych wypadkach rozpoznanie z punktu widzenia przyczynowego.

Objawy kliniczne mogą być stałe lub niestałe, częste lub rzadkie. Uwzględniając wszystkie zjawiska istniejące w danej chwili, nie zapominając też o tych, które ustąpiły, a wreszcie biorąc pod uwagę objawy ogólne stawiamy rozpoznanie, tj. łączymy wszystkie objawy w pewną logiczną całość. Niestety rzadko spotykamy się z objawami tego rodzaju, iż na podstawie ich wyklucza się możliwość innego rozpoznania. W razie braku objawów patognomonicznych wiążemy ze sobą pewne objawy ogólne, a więc spotykane w różnych chorobach. O ile większość ich odpowiada cechom danej choroby stawiamy rozpoznanie, które jednak w porównaniu z rozpoznaniem opartym na objawach charakterystycznych nie może być tak pewne, jak wyżej wspomniane. Podstawą jego jest przyjęcie zgodności, wskutek czego powstają wątpliwości, gdyż podobieństwo może być tylko pozorne. Chcąc dowieść słuszności rozpoznania musimy przeprowadzić różnicowanie, polegające na wyszukiwaniu różnic i wyłączaniu innych gatunków chorób. Za podstawę różnicowania bierzemy zjawiska do siebie podobne, mające wspólną cechę, tj. pewien objaw. W myśli wspominamy wszystkie sprawy patologiczne, w których ten objaw występuje. Objaw tego rodzaju nazywa B i e g a ń s k i wskaźnikiem różnicowania. O ile możności nie bierzemy pod uwagę objawów zbyt ogólnych, gdyż wtedy musielibyśmy rozpatrywać za wiele chorób. Grupa chorób cechująca się takim objawem będzie bardziej ograniczona i z tego powodu możliwość popełnienia błędu będzie mniejsza. Porównując poszczególne choroby ze względu na dane objawy, dochodzimy do wniosku, że jedna z nich odpowiada najwięcej uwzględnionym objawom. W czynności różnicowania doszukujemy się różnic w porównywanych chorobach i możemy tu spotkać się z różnymi możliwościami. Stwierdzając brak objawu stale towarzyszącego danej chorobie, przyjęcie jej musimy stanowczo wyłączyć. Nie może być anemią złośliwą przypadek, którego krew nie wykazuje podstawowych cech tej choroby. Nie można rozpoznać danej choroby, wykazując wśród objawów jeden niespotykany nigdy, wreszcie nie może być dany przypadek chorobą, z jaką go porównujemy, gdy wykazujemy objawy przeciwne spostrzeganym. Im więcej zbierze się objawów nawet niestałych, lecz często spotykanych w danej chorobie, tym większe prawdopodobieństwo słuszności naszego rozumowania. Jeżeli spotykamy przypadki o objawach mało charakterystycznych i niewyraźnych nie możemy na nich oprzeć podobieństwa i postawić rozpoznania. W takich razach wyłącza się choroby nie zgadzające się z objawami zauważonymi i na zasadzie wyłączania możemy dojść do rozpoznania.

Jak widzimy, rozpoznanie możemy osiągnąć na zasadzie podobieństwa, na zasadzie wynajdywania różnic oraz stwierdzeniu podobieństwa i różnic. Zastosowanie jednego z tych sposobów zależy od rodzaju i ilości objawów, ich nasilenia itd., gdyż te decydują o wyborze rozumowania. Najprostszym i najłatwiejszym jest rozpoznanie oparte na wy-

kazaniu podobieństwa objawów, występujących tylko w danej chorobie; jeszcze więcej przekonywującym jest, gdy objawy te są liczne. Najtrudniej odbywa się poszukiwanie różniczkowe w wypadkach o licznych, lecz ogólnych, nie wyraźnych objawach, które rozpoznajemy na podstawie porównania różnic. Z powyższego wynika, że jedne diagnozy są proste i łatwe, szybko też mogą być uzasadnione, inne natomiast stanowią zagadkę trudną do rozwiązania przez długi okres czasu.

Możemy też na podstawie kilku zauważonych objawów wysnuwać wniosek w postaci przypuszczalnego rozpoznania: o ile inne objawy będą odpowiadały danej jednostce chorobowej, założenie nasze pierwotne okaże się słuszne czyli rozpoznanie zostanie postawione. Jest to metoda indukcyjna. W przeciwnym razie musimy postawić inne przypuszczenie i szukać objawów, udowadniających tę nową koncepcję.

W pewnych wypadkach możemy się opierać na objawach ogólnych, np. na wpływie działania leków i na zasadzie korzystnego lub ujemnego wyniku tych środków przyjmujemy względnie wyłączamy sprawy chorobowe. Jest to rozpoznanie dedukcyjne zwane ex iuvantibus vel ex nocentibus. Te sposoby rozpoznania nie zawsze mogą zadowolić myślącego lekarza, gdyż wiemy, że działanie środków leczniczych zależy od wielu czynników, które mogą wpływać na wynik leczenia.

Z tych wszystkich rozważań wynika, że droga myślowa prowadząca do rozpoznania jest długa, trudna i zawiła: gdy jednak osiągamy dane na zasadzie jednego ze sposobów, któreśmy rozważali, rozpoznanie uzyskuje cechy prawdopodobieństwa czyli stwierdzamy gatunek choroby.

Na tym jednak poprzestać nie możemy. Musimy szczegółowo rozpatrzyć wszelkie zjawiska spostrzegane w chorobie i ocenić ich wartość i znaczenie dla całego ustroju. Z tego więc powodu musi nas interesować rozpatrywanie zjawisk z punktu widzenia przyczynowego, a ze względu na znaczenie ich dla danego osobnika rozpatrywanie celowe.

Rozpatrywanie przyczynowe zwraca uwagę na czynniki, wywołujące zmiany chorobowe oraz na czynniki usposabiające, które ułatwiają działanie przyczynom chorobotwórczym. To biologiczne pojęcie przyczynowości zastosowane jest do odrębnych zjawisk biologicznych, które są zawsze złożonymi i nie tak prostymi, jak zjawiska fizyczne i chemiczne. Rozpatrywanie przyczynowe spraw chorobowych ma w pierwszym rzędzie na celu dążenie do ewentualnego usunięcia względnie osłabienia czynnika wywołującego zaburzenia. Nie mogąc zawsze znaleźć i podać przyczyny pierwotnej staramy się przynajmniej poznać przyczyny najbliższe, tj. wynikające z nowych warunków, które powstały w przebiegu cierpienia.

Pytanie, co jest przyczyną choroby jest tak dawne, jak dawno człowiek zaczął się zastanawiać nad jej istotą. Zjawiska chorobowe, a więc biologiczne są sprawami złożonymi, dlatego też w przeciwieństwie do nauk ścisłych nie mogą ograniczać się do badania zjawisk prostych. Z tego powodu obok przyczyn bezpośrednio działających musimy dążyć do poznania przyczyny pierwotnej. Im dokładniej poznamy ogniwa pośrednich zjawisk biologicznych i ich kombinacje, tym łatwiej będziemy w stanie określić dokładnie skutek działania przyczyny w ogniwach pośrednich. Zrozumiałym jest, że tego rodzaju poznanie zjawisk chorobowych będzie miało wybitne znaczenie w rokowaniu i leczeniu.

Rozpatrywanie przyczynowe polega na wyjaśnieniu i powiązaniu logicznym istniejących objawów. Dążeniem naszym jest, by wszystkie zjawiska sprowadzić i wytłumaczyć jedną przyczyną. Gdy natomiast spotkane zjawiska mogą być wyjaśnione dwojako, to albo istnieją obok siebie dwie przyczyny lub też rozpoznanie jest błędne. Częściej jednak wynika to z błędnego rozpoznania i wtedy należy szukać innej przyczyny i inaczej wyjaśnić istniejące objawy. Zwłaszcza rozpoznanie stawiane a priori jako pewna koncepcja może przyczynić się do błędnego tłumaczenia istniejących objawów; kierując się autystycznym nastawieniem, ogranicza się krytycyzm badającego i przeszkadza spostrzeganiu zjawisk przeciwnych rozpoznaniu.

Z przyczyn działających powinniśmy brać pod uwagę przede wszystkim przyczyny bezpośrednie, niestety w wielu wypadkach nie znamy ich dotąd. Dlatego zmuszeni jesteśmy uwzględniać przyczyny pośrednie, które są więcej znane.

Oprócz wytłumaczenia przyczynowego spostrzeganych objawów należy też uwzględnić znaczenie ich dla chorego. Doświadczenie lekarskie wykazuje dowodnie, że objawy choroby rozważane pod tym kątem widzenia mają wybitne znaczenie. Jedne z nich są złowróżbne, gdyż mogą grozić śmiercią, inne natomiast wskazują na ciężkie uszkodzenia narządów wewnętrznych, które nieraz są nieodwracalne; wreszcie inne o mniejszym znaczeniu jako chwilowe mogą po pewnym czasie ustąpić, nie pociągając większych następstw. Spostrzegamy również objawy tego rodzaju, które mimo niewątpliwych cech patologicznych odgrywają rolę korzystną dla ustroju, gdyż łagodzą lub wyrównują istniejące ciężkie zaburzenia. Są to zjawiska regulacyjne. Ustrój jako istota żywa zależny jest od czynności poszczególnych narządów, te zaś zależne są od całości. Jest to zamknięty krąg zjawisk od siebie zależnych, ze siebie wynikających i ze sobą związanych. Mimo całej krytyki celowego rozpatrywania zjawisk biologicznych słusznie podnosi K r a m s z t y k, że tylko łudzimy się przy badaniach naukowych, nie uwzględniając celowości, gdyż każde doświadczenie fizjologiczne wykazuje właściwe znaczenie części dla całości. Jeżeli zaś weźmiemy pod uwagę zasadnicze zadania medycyny, mające na celu usunięcie zaburzeń chorobowych, a więc cele terapeutyczne, wtedy jeszcze bardziej uwydatnia się znaczenie rozpatrywania zjawisk patologicznych z punktu widzenia celowości. Już H i p p o k r a t e s zwracał uwagę, że w wielu wypadkach chorobowych powstają warunki umożliwiające samowyleczenie. Naszym głównym zadaniem jest podpatrywać przyrodę, naśladować ją względnie jej

pomagać. W tym oświetleniu stare przykazanie lekarskie „Primum non nocere“ będzie miało zawsze swoje znaczenie, a zwłaszcza odnosi się to do zjawisk regulacyjnych, które należy ochraniać i im pomagać. Podkreślają to Biegański i Kramsztyk, którzy uważają chorobę za powikłany łańcuch, będący splotem dwojakich zjawisk: chorobotwórczych i chorobobójczych, które są celowe. Odrzucając punkt widzenia teleologiczny, nie bylibyśmy w stanie ocenić roli regulacji, które są właściwe każdej chorobie.

Jeżeli zastanowimy się nad terapią, to cała farmakodynamika świadczy o tym, że tylko wybór odpowiednich środków działających na zmienione funkcje ustroju może przynieść pomoc i ulgę; mamy więc i tutaj działanie celowe.

Widzimy więc, że tylko rozpoznanie, w którym uwzględniono rozpatrywanie przyczynowe i celowe jest w możności wyjaśnić całkowicie poszczególne jednostki chorobowe nie tylko w czasie teraźniejszym, ale również rozpatrywać je z punktu widzenia przeszłości i przyszłości. Uwzględniając procesy myślowe, których logicznym celem jest uzyskanie podstaw dla rozpoznania, podkreślić musimy, że budowa myśli lekarskiej usiłuje wyjaśnić łańcuch zjawisk biologicznych, towarzyszących stale chorobie. Nic więc dziwnego, że niejednokrotnie napotykamy przypadki, które do końca pozostają nierozwiązaną zagadką. Słusznie podkreśla Fleck „że w żadnej innej gałęzi wiedzy nie mają gatunki tylu specyficznych cech nie dających się zanalizować i sprowadzić do wspólnych elementów. W ten sposób bardzo daleko posunięty proces abstrahowania stwarza pojęcie gatunku, którego fikcyjność jest znacznie większa aniżeli w jakiejkolwiek dziedzinie wiedzy. Tym też tłumaczy się liczne zjawiska pseudologiki, gdyż nigdzie łatwiej o pseudologiczne wytłumaczenie ich, jak w medycynie“. Według Flecka patogeneza konkretnego przypadku chorobowego uwzględnić musi ontogenezę choroby szczegółową (konstytucję, habitus, przebyte zakażenie, alergię, rozwój danej choroby), ontogenezę ogólną (usposobienie, wiek, płeć, skazy); następnie uwzględniając chorobę jako zjawisko w pewnym środowisku społecznym i geograficznym stwarza filogenezę choroby szczegółową (epidemię, zatrucia, awitaminozę), a wreszcie choroby i ich przemiany mogą być rozpatrywane pod kątem wpływu ich na ludzkość — to filogeneza chorób ogólna. Słusznie podkreśla on, że nie zna innej dziedziny nauki, w której zasadnicze pojęcie dopuszczałoby tyle rozmaitych genetycznych rozpatrywań, jak to spotykamy w patologii. Ponieważ różne narządy i gruczoły mogą się wzajemnie zastępować, a niektóre schorzenia wyrównują się wzajemnie, zdrowie należało by określić paradoksalnie jako najkorzystniejszą w danej chwili chorobę. Zamiast stałych przyczyn mamy do czynienia z wzajemnie na siebie oddziaływującymi procesami. Myślenie lekarskie różni się od myślenia przyrodniczego, a obserwacja lekarska nie jest punktem, lecz kółkiem. Trudności rozpoznania powiększa według Bleulera autystyczny, niekarny sposób myślenia lekarskiego. Jest to myślenie nie liczące się z rzeczywistością, cechujące się niechęcią do jej uświadomienia, dążące do tego, aby rzeczywistością było coś, co odpowiada naszym życzeniom. Często myślenie lekarza jest niekarne, niedbałe i leniwe, biorąc za prawdę pierwsze lepsze przypuszczenie, nie oceniając go krytycznie. Przyczyną tej pozornej logiki jest afekt wynikający z wrodzonej człowiekowi miłości własnej i niechęci do przyznania się, iż nic nie wiemy. Autystyczne myślenie jest też przyczyną oporu przyjęcia i uznania za słuszne nowych myśli, lecz odbiegających od pojęć dotąd uznawanych. Ścisłość myślenia jest trudna do osiągnięcia zwłaszcza w medycynie, gdzie najczęściej ścierają się ze sobą wpływy afektów chorego i lekarza. Dlatego też sposób myślenia lekarskiego nie może być zawsze ścisły, jednak powinniśmy tego unikać, wyszukując różne prawdopodobieństwa, które porównywane między sobą mogą ułatwić zbliżenie do prawdy i rzeczywistości.

Tak się przedstawiają drogi myśli lekarskiej, usiłującej rozwiązać zagadkę choroby. Wiele z ogniw procesu myślowego, zmierzającego do rozpoznania, stawia lekarzowi przeszkody w osiągnięciu zamierzonego celu. Słuszną jest myśl E. Biernackiego, który mówi, „że usiłowania diagnostyczne lekarza wymagają wprost pedanterii, by nie złapać się na różne kruczki, jakie natura zastawia na mniej uważnych i pracowitych diagnostów. Diagnostyka jest produktem wiedzy, którego trzeba się nauczyć, w przeciwstawieniu do uzdolnienia artystycznego, z którym się trzeba narodzić“.

W poszukiwaniu rozpoznania uwzględnić też musimy wiadomości uzyskane od chorego, a więc wywiady. Z doświadczenia wiemy, że są to spostrzeżenia bardzo ważne dla poznania początku i rozwoju danej sprawy chorobowej. Jednakże nie należy zapominać, że spostrzeżenia te są natury podmiotowej i wskutek tego na ukształtowanie ich wpływać mogą najrozmaitsze czynniki. W pierwszym rzędzie działać tu może obawa o swe zdrowie i życie, w następstwie czego nie trudno będzie o wytworzenie nieprawdziwych pojęć o danej chorobie, wysuwających w pewnych razach na pierwszy plan jako najważniejsze objawy uboczne, w innych natomiast wypadkach obniżające znaczenie objawów zasadniczych. Nic dziwnego, że miłość własnej osoby i obawa o jej zdrowie działają upośledzająco na zdolność krytycznego spojrzenia na samego siebie. Bardzo często chorzy obserwując na sobie początek choroby przypisują błędne znaczenie objawom ubocznym, a nie zasadniczym, zwłaszcza jeżeli te rozwijają się powoli, wskutek czego przyzwyczajają się do nich, a wreszcie o nich zapominają. Zdarza się także, że nieprawdziwe wywiady powstać mogą w następstwie podania faktów nie istniejących lub pominięcia takich, które rzeczywiście miały miejsce. Znaczny wpływ na anamnezę wywierać może otoczenie chorego, a zwłaszcza innych chorych opowiadających o swoich cierpieniach. Jeżeli te mają pewne podobieństwo do dolegliwości danego osobnika, nie należy się dziwić, iż ten bardzo łatwo uznaje je za

podobne i odpowiednio je tłumaczy. Podobne działanie na spostrzeganie swej choroby wywiera odpowiedni zasób popularnych wiadomości z różnych dziedzin medycyny, dzięki którym ulega przeinaczeniu obserwowany tok wydarzeń w przebiegu cierpienia. Wielkie znaczenie w powstaniu wywiadów ma pamięć, na podstawie której chory z większą lub mniejszą łatwością przytacza zauważone objawy, jak również od pamięci zależy, czy objawy te może podać dokładnie pod względem chronologicznym. Wreszcie zaznaczyć należy, że wywiady mogą być fałszywe wskutek świadomego usiłowania wprowadzenia lekarza w błąd. Odnosi się to najczęściej do szczegółów życia płciowego lub do przebytych chorób wenerycznych, pod wpływem fałszywie pojętego uczucia wstydu. Na tym miejscu wspomnieć należy o zdarzających się nieprawdziwych wywiadach, z którymi spotyka się lekarz, badający chorych w komisjach wojskowych, w celach asekuracji na życie lub przy określaniu zdolności do pracy.

Jak wynika z powyższego, na podaną anamnezę mają wpływ najrozmaitsze czynniki i z tego powodu musi lekarz w każdym wypadku oceniać ją krytycznie, a wyzyskanie jej do postawienia rozpoznania opierać się powinno na faktach zgadzających się z innymi zjawiskami, które zdobywa się drogą badania i spostrzegania. Wspominając o różnych czynnikach, które wywierają wpływ na obraz wywiadów, podkreślić też należy zależność wyników od umiejętności lekarza, a przede wszystkim od jego przygotowania naukowego i doświadczenia. Dzięki temu może lekarz wydobyć nić przewodnią przebiegu i rozwoju choroby, nawet w przypadkach, gdy podawane wiadomości są nierzeczowe i naiwne lub też w trudnych przypadkach nieokreślone i niejasne.

Prócz powyższych czynników, o których była mowa, zagadnienie rozpoznania może uzyskać pomoc w spostrzeganiu klinicznym oraz w wynikach badań laboratoryjnych. Badania te umiejętnie wyzyskane mogą ułatwić postawienie diagnozy. Tym się też tłumaczy, że nowoczesna klinika posługuje się najrozmaitszymi sposobami badań, z których pewne osiągnęły szczyt w zakresie precyzji i pomysłowości. Dzięki nim możemy wniknąć w istotę różnych zaburzeń chorobowych, uzyskując wyniki podane w cyfrach, krzywych, zdjęciach fotograficznych itp.

Mimo to jednak spotykamy w życiu przypadki chorobowe, które nie zostają długi czas wyjaśnione, choć zastosowano wszelkie sposoby celem rozwiązania zagadki. Ani ścisłe myślenie logiczne, ani dokładne badanie i obserwacja kliniczna, ani wszechstronne badania laboratoryjne nie są w stanie rozproszyć mroków, zaciemniających rozpoznanie. Z tego rodzaju przypadkami spotykamy się zwłaszcza wtedy, gdy wynik badania przedmiotowego wyniki laboratoryjne oraz spostrzeganie kliniczne przedstawiają się niewyraźnie i nie wiążą się ze sobą w logiczną całość.

W tych wypadkach wysuwa się na pierwszy plan indywidualność lekarza. Wchodzimy tu w dziedzinę spraw niewymiernych, nieoczekiwanych i nie dających się przewidzieć. Dzięki osobistym właściwościom lekarza obserwujemy niejednokrotnie osiągnięcia, które dla losów chorego są decydujące. Właściwości duchowe lekarza mogą przynieść ulgę i ukojenie nawet wtedy, gdy mamy do czynienia z chorobą nieuleczalną, ale też mogą być źródłem męki, gdy postępowanie lekarza jest nieumiejętne. Wkraczamy tutaj w dziedzinę najwyższą, dzięki której możemy znaleźć pomoc w wyjaśnieniu tajemnic choroby. Niestety, właściwości te są darem bożym, rozporządzają nimi tylko wybrani, ale i ci nawet muszą swe właściwości duchowe rozwijać na drodze ciężkiej pracy i zdobywania doświadczenia. Właściwości duchowe lekarza opierają się na wrodzonej inteligencji, wykształceniu, doświadczeniu oraz intuicji. Jak sama nazwa wskazuje, intuicji czyli natchnienia nie możemy ściśle określić, tajemnicze są jej źródła, a nieprzewidziany zakres działania. Czym jest ta właściwość duszy? Odpowiedź na to pytanie jest trudna, gdyż trudno o definicję, nie znając istoty rzeczy. Składa się na nią szereg nieuchwytnych i nieokreślonych czynników, które jednak w sposób decydujący wywierają wpływ na nasz intelekt i postępowanie, kierując nimi w labiryncie trudności i niepewności. Tak, jak spotykamy w życiu różne zdolności, podobnie są różne intuicje, dzięki którym osiągają najwyższe cele artyści, uczeni, wynalazcy, lekarze itd.

Przeglądając piśmiennictwo, dotyczące tego przedmiotu przekonywujemy się, że poglądy na intuicję są rozmaite. B e r g s o n sądzi, że umysł ludzki obchodzi życie dokoła, zdejmując z zewnątrz jak największą ilość widoków przedmiotu, a do samego wnętrza życia doprowadza nas intuicja, tzn. instynkt. W myśl poglądów B e r g s o n a uważa S c h w e n i n g e r lekarza jako artystę, który obok indywidualnych właściwości duchowych posiada zdolność intuicyjnego rozstrzygania. Uważa on medycynę jako sztukę, a nie jako naukę. Ryszard K o c h przychodzi do przekonania, że przedmiot nauki lekarskiej jest w ogóle niedostępny, gdyż lekarz spotyka się z indywidualnością chorego, która jest czymś jednorazowym i niepowtarzalnym. Okoliczność ta wyklucza poznanie, które tylko wtedy jest możliwe, gdy coś się powtarza. Medycyna oparta jest na twórczej inspiracji czyli intuicji. U człowieka rozwinął się rozum, a resztki instynktów stanowią intuicję. Wyznawcą poglądu B e r g s o n a jest też H o n i g m a n n, który sądzi, że intuicja ma równie wiele do powiedzenia, co i badania naukowe. Opiera się ona na intensywnym patrzeniu, a więc przez szczególnie pogłębione wrażenia zmysłowe jeszcze więcej wchodzi do wnętrza, stawia się w przedmiot, starając się go całkowicie przejrzeć i przeżyć". Podobnie L i e k uważa też medycynę za artyzm polegający na znajomości ludzi i ich osądzaniu, nieuprzedzonym i naturalnym wczuciu się chorego. Samą nauką nie można tego zrobić. Przed nami stoi zadanie syntezy. Uznanie intuicji twórczej obok ścisłego liczenia i mierzenia, to przyszłość medycyny. Na podobnym stanowisku stoją K e r s c h e n s t e i n e r i A s c h n e r.

Halle sądzi, że intuicja jest właściwością wybranych, ale myślenie logiczne obowiązuje wszystkich. Nie należy zbyt ufać intuicji, lecz trzeba ją kontrolować diagnostyką opartą na logice.

Według Bleulera intuicja polega na podświadomym wysnuwaniu skomplikowanych wniosków. Logiczne myślenie nie jest wyłączną cechą świadomości. Istnieje podświadoma logika, której wynik nazywa się intuicją. Intuicja diagnostyczna wypływa z logicznego rozumowania, polegającego na przypominaniu podobnych objawów chorobowych, tylko proces myślowy odbywa się w podświadomości. Myślenie świadome odbywa się w korze mózgowej, podświadome zaś zależy od jąder podkorowych.

Z przytoczonych poglądów możemy się przekonać, że intuicji przypisuje się różne właściwości, ale nie można jej ściśle określić. Szumowski analizując wyniki uzyskane dzięki intuicji dochodzi do przekonania, że odgrywają tu rolę wyłącznie czynniki rozumowe. W myśleniu lekarskim działają różne percepcje, sądy, wnioskowanie, wszystkie czynniki racjonalne, wśród których nie ma żadnej potrzeby doszukiwać się czynnika irracjonalnego, jakim jest intuicja. Mówiąc o przypadkach rozpoznanych nie na podstawie dokładnego badania klinicznego, lecz na podstawie tzw. skróconego rozpoznania przypisuje Szumowski główną rolę doświadczeniu lekarskiemu. Rozpoznania te porównuje do rozpoznania rodzaju ptaka na podstawie obserwacji jego lotu. Kojarząc spostrzegane objawy z pozostałymi, podobnymi w pamięci możemy rozpoznawać. Tego rodzaju rozpoznanie można nazwać intuicyjnym, ale nie jest to intuicja w znaczeniu Bergsona. Diagnostykę uważa Szumowski za czynność naukową. Fleck mówiąc o swoistych cechach myślenia lekarskiego podkreśla, że wchodzi tu w grę ze strony logiki wiele imponderabiliów, które pozwalają przewidzieć i przeczuć bieg zagadnień i idei. Czynnik ten nazywa intuicją, która odgrywa rolę w myśleniu lekarskim nawet w prostym rozpoznaniu choroby, gdyż według niego prawie nigdy nie rozporządzamy objawami patognomonicznymi, których stwierdzenie powinno wystarczyć do określenia rodzaju choroby. Decyduje o rozpoznaniu szereg czynników, a więc wyniki badania fizykalnego, wygląd chorego itd. Najlepsi diagności nie umieją podać konkretnie, czym się kierują, stawiając rozpoznanie, tłumaczą tylko, że cały wygląd przypadku jest typowy dla tej, a nie innej choroby.

Rozważając i analizując wyniki uzyskane przez intuicję skłaniam się do poglądu Szumowskiego, który uznaje tylko czynniki rozumowe. Dodałbym tylko, że rozpoznania intuicyjne są wynikiem szybkiej syntezy dostrzeżonych objawów, albo też są wynikiem ścisłej logiki, jeżeli się rozchodzi o tzw. trudne rozpoznanie. Tajemniczym jest tylko podchodzenie do rozmaitych zagadnień, które są indywidualną właściwością lekarza. Słusznie zaznacza Szumowski, że prawdziwymi imponderabiliami są osobiste zalety i wady lekarza, które nadają indywidualne piętno jego działalności. Indywidualne właściwości duchowe są darem Bożym, można je posiadać, lecz nie można się ich nauczyć; zawsze jednak budzą one podziw u innych, gdyż dzięki nim niektórzy spośród powołanych stają się wybranymi.

Wspominając o indywidualnych właściwościach lekarza, wkraczamy w dziedzinę, która ma decydujące znaczenie dla zdolności czyli talentu lekarskiego. Miodoński usiłuje rozważać to zagadnienie, opierając się na porównaniu zaburzeń tzw. agnosia tactilis (która występuje przy uszkodzeniach okolicy gyrus supramarginalis, w szczególności tej jego części, która leży do tyłu od gyrus central. post.) z postępowaniem młodego lekarza, który próbuje dojść do rozpoznania, wymieniając wszelkie cechy badanego przedmiotu, w przeciwieństwie do lekarza doświadczonego, który w krótkim czasie uświadamia sobie to samo, ale ostatecznie wysnuwa wnioski, pozwalające na postawienie rozpoznania. Przyjmując na podstawie badań psychotechnicznych, że zdolności rozpoznawania przedmiotu dotykiem, wzrokiem itp. są indywidualne, sądzi Miodoński, że w pewnych wypadkach rozpoznanie chorób będzie również doskonałe. Przypuszcza on, że indywidualne wyrobienie okolicy gyrus angularis i supramarginalis odgrywa szczególną rolę w zagadnieniu talentu lekarskiego. Snując dalsze wnioski uważa on, że istota rozpoznania polega na odpoznaniu lekarza, że dany chory cierpi na to samo, na co cierpiał inny, którego dawniej miał w obserwacji. Identyfikując zespoły objawów z przeszłości i z teraźniejszymi umożliwia się postawienie rozpoznania. Rozpoznanie wrażeń zmysłowych stanowi podstawę, z której wychodzić będą czynności, usiłujące wywrzeć wpływ na świat zewnętrzny. Będą to reakcje ruchowe, nieraz zawiłe, prowadzące do wykonania pewnych czynności. Opracowanie ich zależy od ośrodków znajdujących się w gyrus parietalis inferior, a uszkodzenie ich wywołuje apraxia ideatoria. Praxis ideatoria ma wielkie znaczenie dla chirurga, gdyż technika jego zależy od przeprowadzenia pewnych zespołów ruchowych, opartych na doświadczeniu i zdolności ideacyjnej oraz od indywidualnie doskonałego czucia entokinetycznego. Czynności internisty oparte są na znacznie zawilszych podstawach. Doświadczenie dyktuje nieraz podświadomie pewien sposób postępowania, który nadaje charakter indywidualny lekarzowi. Badania laboratoryjne wykorzystane przez lekarza pogłębiają wrodzone jego zdolności i dzięki nim nabiera on większej pewności w rozpoznawaniu, zyskując większą pełność obrazu choroby. Postępowanie lekarza usiłującego nieść pomoc choremu jest wypadkową świadomego i podświadomego kojarzenia jego wiedzy, doświadczenia i intuicji. Talent lekarza jest jądrem medycyny, które niezależnie od sposobów pracy w tej dziedzinie przetrwało wieki i różne przemiany.

Zbierając jeszcze raz wszystko, co odnosi się do zagadnienia rozpoznania, musimy przyjść do wniosku, że nawet najprostsza diagnoza jest wynikiem

zawiłych procesów myślowych, zwłaszcza gdy chodzi o całkowite poznanie. Nic więc dziwnego, że od zarania nauk lekarskich popełnialiśmy błędy i ciągle je popełniamy. Medycyna stawiając sobie za najwyższy cel ochronę zdrowia, tego największego dobra człowieka, spotyka na swej drodze trudności tego rodzaju, które w innych naukach nie są znane. Nie potrzebujemy się więc wstydzić, iż każdy z nas błądzi, bo cały rozwój postępu nauk lekarskich jest dowodem, że usiłujemy w myśl najwyższych celów dążyć do poznania prawdy. Wstydzić się natomiast należy, gdy omyłki nasze są wynikiem nielogicznego lub niedbałego myślenia.

SUMMARY

The basis of the medical diagnosis

by Doc. Dr Feliks Siedlecki

In the present publication the author makes the analysis of the psychical processes owing to which it is possible to diagnose an illnes. The ways leading to the diagnosis are very complex, but their cardinal basis is the faculty of discerning. It is not always possible to reach the intended aim, a good diagnosis depends an many conditions, which explains all difficulties and errors of it.

Lek. Edward KIEĆ — Kraków

Lek. Bolesław URBAŃSKI

Leczenie wrzodów żołądka i dwunastnicy oraz niektórych innych schorzeń wewnętrznych dożylnym podawaniem nowokainy z atropiną

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Kierownik: Prof. Dr Leon Tochowicz

Prace wielu autorów nad układem roślinnym, począwszy od teorii Hessa i Eppingera, poprzez podział Langleya, badania Oberliego, aż do koncepcji Krausa dowodzą, że zaburzenia układu neurowegetatywnego cechują się nie tylko zmianą czynności poszczególnych narządów, ale w wielu wypadkach doprowadzić mogą do zmian anatomicznych tychże narządów. Jakkolwiek w obrazie klinicznym wybija się na plan pierwszy raz przewaga układu sympatycznego, drugi raz parasympatycznego, to jednak opierając się na pracach dwóch ostatnich autorów przyjmujemy, że zachwianie równowagi dotyczy całego układu wegetatywnego i moment ten należy uwzględnić w leczeniu. Schorzenia tego układu stanowią podłoże całego szeregu obrazów chorobowych spotykanych w klinice, spośród których, dla przedstawienia naszego leczenia, należy wymienić zespół żołądkowo-jelitowo-woreczkowy, zespół dychawicy oskrzelowej, zespół naczyniowo-sercowy, wymioty u ciężarnych oraz zespół nerwicy wegetatywnej.

Szczególną rolę w leczeniu wymienionych stanów (jak wiadomo z farmakologii) odgrywa atropina, działająca na układ parasympatyczny i wg autorów francuskich nowokaina, działająca na układ sympatyczny i parasympatyczny. Nowokainę stosowano początkowo miejscowo jako środek znieczulający, dolędźwiowo (Mandl, Brüning, Butkiewicz), dla wywołania tzw. blokady, a w ostatnich latach liczni autorowie, jak Ameuille i Dos Ghali, Barthelemy, Benda, Bensaude, Brossard, Piere Oury wprowadzili stosowanie dożylne dla leczenia ogólnego.

Idąc w ślady wymienionych autorów przeprowadziliśmy leczenie dożylnym podawaniem nowokainy z atropiną w wymienionych zespołach.

Najliczniejszą grupę naszych obserwacji stanowią owrzodzenia żołądka i dwunastnicy. Przechodząc do omówienia leczenia owrzodzeń żołądkowo-dwunastniczych za pomocą dożylnego podawania nowokainy z atropiną, konieczne jest przypomnieć teorię spastyczno-skurczową, tłumaczącą powstawanie tych owrzodzeń, u której podstawy leżą zaburzenia w układzie nerwów wegetatywnych. Trzy składowe elementy pracy żołądka, mianowicie ruch, wydzielanie soków oraz ukrwienie jego ściany są sterowane przez układ nerwowy i między sobą są w ścisłej zależności. Zachwianie równowagi lub brak jednego z tych elementów pociąga za sobą zaburzenie pozostałych. Pierwszym, który wygłosił zdanie, że skurcze naczyniowe błony śluzowej żołądka i jelit, występujące po zadrażnieniu układu wegetatywnego prowadzą do powstawania owrzodzeń był Beneke.

Idąc po tej linii, wypowiedział się Bergmann za skurczową teorią wrzodową, podkreślając zaburzenie równowagi w układzie roślinnym.

Osoby z tymi zaburzeniami są skłonne do spastycznych skurczów naczyniowych. Pierwsze uszkodzenie błony śluzowej wg Bergmanna przychodzi wskutek skurczu naczyń i niedożywienia odpowiedniego jej odcinka, zaś nowo powstające skurcze utrudniają ich leczenie. Chodzi tu nie tylko o skurcze samych naczyń krwionośnych, ale także o skurcze gładkich mięśni ściany żołądka i mięśniówki błony śluzowej, zaciskających światło naczyniowe.

Mniej więcej w tym samym czasie Rössle określił owrzodzenie żołądkowo-dwunastnicze jako chorobę wtórną, uważając za pierwotne schorzenie np. zapalenie wyrostka robaczkowego lub inną sprawę w jamie brzusznej. Na drodze odruchu nerwowego, idącego ze schorzałego narządu, powstaje nadwrażliwość aparatu nerwowego, zaopatrującego żołądek i przez to większa skłonność do skurczów jego mięśniówki, zwłaszcza mięśniówki błony śluzowej, zaciskanie naczyń krwionośnych i martwica błony śluzowej. Jest to teoria irytacyjna, potwierdzona przez Arxa.

Tylko na intuicji oparta początkowo teoria Bergmanna znalazła potwierdzenie w całym szeregu doświadczeń, przeprowadzonych na zwierzętach, odpowiadających stosunkom anatomicznym owrzodzeń u człowieka, wykazujących wpływ układu nerwowego na patogenezę owrzodzeń

Hauser podkreśla powstawanie pierwotnie głębokich owrzodzeń przy zawale krwotocznym na tle: 1) zaburzeń w krążeniu tętniczym 2) zatoru lub 3) na drodze nerwowego skurczu naczyniowego lub zaciśnięcia naczyń, skurczem mięśni gładkich ściany żołądka lub mięśniówki błony śluzowej. Owrzodzenie wg Hausera wychodzi nie z nadżerki powierzchownej błony śluzowej, ale z głębokich, w błonie śluzowej tkwiących owrzodzeń na podłożu nerwowym, na tle zmian czynnościowych i anatomicznych w naczyniach.

Nawet Aschoff, przyjmujący za podstawę nadżerki błony śluzowej wpływ trawiącego działania soku żołądkowego oraz czynników mechanicznych, podnosi wpływ skurczów spastycznych naczyń oraz ich zaciskanie przez mięśniówkę żołądka, a specjalnie przez mięśniówkę błony śluzowej jako jeden z czynników współdziałających w patogenezie owrzodzeń.

Katsch i Kalk wykazali zgłębnikowaniem frakcjonowanym treści żołądkowej zależność ruchów żołądka od wydzielania jego soków. Nie spotyka się wyłącznego wzmożenia wydzielania soku żołądkowego bez wzmożonej perystaltyki żołądka, natomiast często zjawiają się skurcze spastyczne żołądka, co nie pozostaje bez wpływu na ukrwienie błony śluzowej.

Ostatecznie owrzodzenie żołądkowo-dwunastnicze występuje nie na podstawie jednorazowego niedożywienia błony śluzowej żołądka, ale jest wynikiem powtarzającego się, wyraźnego wahania w napięciu układu wegetatywnego, prowadzącego do skurczów spastycznych naczyń krwionośnych, wzmożonego wydzielania soku żołądkowego oraz pogłębionej perystaltyki żołądka aż do jego skurczów spastycznych.

Równolegle do powstawania teorii wrzodowych szło leczenie tej sprawy chorobowej. Z zabiegów chirurgicznych, mających na celu zmniejszenie napięcia nerwu błędnego, wymienić należy szeroko już stosowaną resekcję nerwu błędnego. Teoretyczną podstawą dla stosowania tego zabiegu jest chęć przerwania wpływu ośrodkowego układu nerwowego poprzez nerw błędny na żołądek, wydzielanie soku żołądkowego oraz jego ruchomość. Dobre wyniki tego zabiegu przemawiają za słusznością tej teorii.

Francuscy autorowie, idąc za teorią wpływu zmian w napięciu układu roślinnego zastosowali leczenie złożone, zwalniające zarówno napięcie układu parasympatycznego, jak i sympatycznego, przez wprowadzenie dożylnego podawania nowokainy z atropiną. Korzystne wyniki leczenia owrzodzeń żołądka i dwunastnicy ogłoszone przez tych autorów, a wyrażone znikaniem lub zmniejszaniem się nyż wrzodowych skłoniły nas do wypróbowania tego sposobu leczenia na naszym materiale klinicznym.

Przechodząc do omówienia techniki stosowania dożylnego nowokainy z atropiną, kierowaliśmy się wskazówkami autorów francuskich. Podawaliśmy dożylnie siarczan atropiny i 1% roztwór wodny nowokainy w soli fizjologicznej lub wodzie destylowanej względnie bez rozcieńczenia. W myśl wskazań wymienionych autorów zaczynaliśmy od ¼ mg atropiny i 2 cm³ 1% nowokainy, a następnie co drugi względnie co trzeci dzień podnosiliśmy dawkę nowokainy o 1 cm³, dochodząc do 7—8 cm³, a atropinę podnosiliśmy stopniowo do ½ mg. Wstrzykiwania dokonywaliśmy co drugi względnie co trzeci dzień, a w przypadkach uporczywych przez kilka pierwszych dni codzień z tym jednak, że jeżeli po 3 zastrzykach nie było poprawy, przerywaliśmy dalsze stosowanie. Zwykle po dojściu do ½ mg atropiny i 5 cm³ 1% nowokainy stosowaliśmy te ilości w odstępach 2—3-dniowych, dochodząc przeciętnie do ogólnej ilości 10—15 zastrzyków.

Wstrzykiwania dokonywaliśmy bardzo wolno. W czasie zabiegu większość chorych skarżyła się na szum i zawrót głowy, lekkie zamroczenie, uczucie suchości w gardle, uczucie zmęczenia, a twarz chorych ulegała zaczerwienieniu. Objawy te trwały od kilku minut, najwyżej do pół godziny, tak że nie stanowi to żadnego przeciwwskazania do leczenia ambulatoryjnego. Podkreślić należy, że żadnych innych objawów ubocznych tak bezpośrednich, jak i późnych nie spostrzegaliśmy.

Przechodzimy obecnie do omówienia wyników tego leczenia w najliczniejszej z naszych grup owrzodzeń żołądka i dwunastnicy, która obejmowała 29 przypadków. Spośród 29 chorych tej grupy było 14 z owrzodzeniem żołądka, 14 z owrzodzeniem dwunastnicy oraz jeden przypadek, wykazujący zarówno owrzodzenie żołądka, jak i dwunastnicy.

Kryteriami, jakimi posługiwaliśmy się przy ocenie wyników stosowania tego leczenia były dane podmiotowe i przedmiotowe. Do podmiotowych zaliczymy bóle, odbijania, nudności, wymioty, zgagę, niesmak w ustach oraz ogólne samopoczucie chorego. Do przedmiotowych zaś zaliczymy przyrost wagi ciała, zachowanie się wydzielania soku żołądkowego kontrolowane przed leczeniem i po leczeniu, badanie stolca na krew utajoną, bolesność uciskową brzucha oraz radiologiczne badanie żołądka i dwunastnicy. Jak to często bywa, obok wrzodu żołądka, czy dwunastnicy stwierdzaliśmy niekiedy zaburzenia wewnątrzwydzielnicze w postaci nadczynności tarczycy, nerwicy wegetatywnej, neuropatii konstytucjonalnej itd.

Przed rozpoczęciem leczenia nowokainowo-atropinowego pozostawialiśmy chorego zawsze we wstępnej obserwacji w łóżku przez okres 2—3 tygodni na zwykle stosowanej diecie oraz mieszance alkalicznej z dodatkiem lub bez dodawania atropiny w postaci wyciągu z liści wilczej jagody. Dopiero po tym czasie, gdy objawy podmiotowe wskazywały na nikły lub żaden wynik leczniczy, rozpoczynaliśmy leczenie nowokainą z atropiną, zachowując dietę.

Jednym z najwcześniejszych, dających się zaobserwować skutkiem tego leczenia było znikanie samoistnych bólów po drugim, a niekiedy już po pierwszym zastrzyku.

Na szczególne podkreślenie korzystnego wyniku tego leczenia zasługuje ustępowanie wymiotów,

które znikały natychmiast z chwilą rozpoczęcia tego leczenia, mimo że w 4 przypadkach chodziło o względne zwężenie odźwiernika, połączone uprzednio z bardzo uporczywymi wymiotami. Bardzo silne wyniszczenie ustroju, ciągłe wymioty, bóle, odnawianie się procesu chorobowego po kilka razy, radiologiczne zmiany wskazujące na duże zwężenie (zaleganie papki kontrastowej jeszcze po 24 godz.) były dostatecznymi przyczynami do wskazania do zabiegu operacyjnego. Postanowiliśmy we wszystkich tych przypadkach, o ile się to da, przygotować tych chorych do zabiegu leczeniem internistycznym. Obraz kliniczny 2 chorych spośród nich, już zdecydowanych na zabieg, w czasie tego leczenia uległ całkowitej zmianie. Znikły natychmiast wymioty, ustąpiły bóle tak samoistne, jak i uciskowe w ciągu kilku dni, bardzo silne odwodnienie ustroju na początku obserwacji z dnia na dzień ulegało widocznej poprawie, chorzy ci przybierali raptownie na wadze, ogólne samopoczucie i wygląd zewnętrzny tych chorych po kilku dniach był nie do poznania. Obserwowani ci chorzy przez okres 7 tygodni przybrali 8 i 10 kg na wadze ciała. Wynikiem tego leczenia byliśmy wprost zaskoczeni. Nie dziwiliśmy się też wcale, że chorzy ci nie dali się już namówić na operację, ale opuścili klinikę w stanie bardzo dobrego samopoczucia. 2 dalszych spośród nich w stanie daleko posuniętej poprawy przesłaliśmy do zabiegu.

Prawie równocześnie ze znikaniem bólów obserwowaliśmy znikanie nudności i odbijań.

Zgaga utrzymywała się przez czas dłuższy i do jej zwalczania zmuszeni byliśmy podawać obok leczenia nowokainowo-atropinowego mieszankę alkaliczną.

Niesmak w ustach, połączony z obłożeniem języka ustępował u jednych do tygodnia, w kilku jednak przypadkach utrzymywał się przez czas dłuższy.

Przedmiotowo stwierdzaliśmy już po drugim zastrzyku w 4 przypadkach ustąpienie bolesności uciskowej. W większości przypadków bolesność uciskowa utrzymywała się do 2 tygodni. W 3 przypadkach, w których nie spostrzegaliśmy korzystnego wyniku tego leczenia, stwierdzaliśmy stale bolesność uciskową, chociaż o zmniejszonym nasileniu.

Kontrolne badanie wydzielania soku żołądkowego przeprowadzone w 14 przypadkach przed i po leczeniu dało wyniki przedstawione na poniższej tabeli.

Jak widać z przytoczonej tablicy, w 6 przypadkach stwierdziliśmy spadek wartości tak wolnego kwasu solnego, jak i ogólnej kwasoty, 3 przypadki nie wykazały większych różnic, a w 5 przypadkach obserwowaliśmy nawet wzrost wartości wolnego kwasu solnego i ogólnej kwasoty, mimo że stan tych chorych był zupełnie zadawalający i musimy ich zaliczyć do grupy chorych, korzystnie odpowiadających na to leczenie.

W 6 przypadkach przeprowadziliśmy kontrolę radiologiczną. W dwóch przypadkach drążąca nyża żołądka przy krzywiźnie małej po leczeniu znikła. W drugim przypadku nyża wielkości małej śliwki zmniejszyła się do wymiarów grochu, w trzecim z bliznami po owrzodzeniu dwunastnicy kontrola dała ten sam wynik, w czwartym i piątym przypadku, gdzie na początku stwierdzaliśmy klinicznie objawy zwężenia odźwiernika, a radiologicznie zaleganie papki kontrastowej w ilości

	Przed leczeniem		Po leczeniu	
	wolny kwas solny	ogólna kwasota	wolny kwas solny	ogólna kwasota
1	67	83	42	72
2	75	105	29	36
3	85	102	49	87
4	61	71	53	79
5	68	82	47	61
6	67	71	46	65
7	80	92	82	93
8	15	42	26	42
9	18	33	23	34
10	29	44	62	75
11	9	15	21	49
12	50	66	68	80
13	6	38	39	48
14	12	28	53	69

¼ jeszcze po 24 godz., po leczeniu już po 1½ godz. zalegała zaledwie ⅓ część papki, a po 24 godz. nie było jej ani śladu. 2 przypadki krwawiącego wrzodu żołądka, ze stwierdzonym radiologicznie owrzodzeniem przed 2 laty, po leczeniu nowokainowo-atropinowym nie wykazywały radiologicznie zmian wrzodowych.

W 9 przypadkach stwierdzona na początku krew utajona w stolcu znikała w okresie 1—2 tygodni.

Przyrost wagi ciała nie odbiegał od przeciętnie obserwowanego przy innych sposobach leczenia. Niemniej podkreślić należy, że przynajmniej w 5 przypadkach (ze względnym zwężeniem odźwiernika) był uderzający i wynosił 7—10 kg w ciągu 4—6 tygodni obserwacji.

Jeszcze raz należy tu podkreślić natychmiastowe znikanie wymiotów z chwilą rozpoczęcia leczenia nowokainowo-atropinowego w przypadkach wrzodów żołądka i dwunastnicy, nawet ze względnym zwężeniem odźwiernika.

W zestawieniu końcowym tej grupy chorych na 29 przypadków obserwowanych przez nas 26 odpowiedziało korzystnie, a z nich 5 bardzo korzystnie. Tylko w 3 przypadkach nie obserwowaliśmy pożądanego wyniku. Samopoczucie tych ostatnich chorych ulegało bardzo powolnej i nieznacznej poprawie, bolesność uciskowa poprzednio stwierdzona utrzymywała się nadal, chociaż w mniejszym nasileniu, a przyrost wagi był tylko nieznaczny. Wobec tak stosunkowo nikłego wyniku leczenia chorym tym zalecaliśmy zabieg operacyjny.

Przy omawianiu tej grupy wspomnieć należy, że stosowanie samej atropiny w roztworze cukru gronowego lub z bromkiem sodu, jak podaje L a n d a u, które stosowaliśmy w klinice w tych przy-

padkach przez szereg ostatnich lat, nie dawało nigdy tak wyraźnych wyników dodatnich.

Do tej grupy chorych należało by zaliczyć jeszcze obserwacje poczynione nad przypadkami kolki wątrobowej. W 3 przypadkach kolki wątrobowej uzyskaliśmy poprawę, wyrażającą się przerywaniem ataków bólu, a dłuższe stosowanie nowokainy z atropiną zabezpieczało chorych przed ponownymi atakami.

Ten sam wynik leczniczy uzyskaliśmy w 3 przypadkach kolki nerkowej.

Zestawiając wyniki leczenia owrzodzeń żołądkowo-dwunastniczych oraz kolki wątrobowej i nerkowej, stwierdzić możemy, że w wielu przypadkach stosowanie nowokainy z atropiną przynosi chorym dużą korzyść, znosząc ich podmiotowe dolegliwości, co pozwala szybciej rozszerzać leczenie dietetyczne, skracając wybitnie czas pobytu chorych w klinice. Przewaga tego sposobu leczenia nad wszystkimi dotychczas znanymi uwydatnia się, co należy z naciskiem podkreślić, ustępowaniem wymiotów nawet we względnym zwężeniu odźwiernika.

Drugą co do ilości przypadków grupą schorzeń, leczoną nowokainą i atropiną, przez nas obserwowaną, jest dychawica oskrzelowa. Cały szereg badaczy dopatruje się patogenezy dychawicy oskrzelowej w zaburzeniach układu roślinnego. Różnie jednak tłumaczą oni mechanizm tego schorzenia. Tak więc 1) Kümmel, przyjmując w swych pracach jako przyczynę dychawicy oskrzelowej zaburzenia ze strony układu sympatycznego, zaleca usuwać operacyjnie sympatyczne węzły szyjne i piersiowe. 2) Hurst dopatruje się czynnika patologicznego w zachwianiu równowagi układu sympatycznego i parasympatycznego oddziaływującego na ośrodek oddechowy, ten zaś jest połączony ze zwojami nerwowymi obwodowymi, od których zależy stan napięcia mięśni i śluzówki oskrzeli. 3) Orieli zaś na podstawie swych prac przyjmuje jako przyczynę podrażnienie nerwu błędnego wywołane zmianami w chemizmie krwi.

Opierając się na tych założeniach, przeprowadziliśmy leczenie nowokainą i atropiną w 10 przypadkach dychawicy oskrzelowej, uzyskując w 5 poprawę. W grupie tej dał się zaznaczyć bezpośredni wpływ tego leczenia, wyrażający się przerywaniem ataku duszności względnie jego osłabieniem. Przy dalszym stosowaniu tego połączenia ataki duszności traciły na sile, a w końcu znikały, co najczęściej zachodziło po 5—8 zastrzykach. W 5 pozostałych przypadkach korzystnego wyniku leczenia nie stwierdziliśmy. W jednym z nich osiągnęliśmy poprawę po zastosowaniu nowokainy i bromku wapnia. U tej chorej rozpoczęliśmy podawać dożylnie każdy z leków z osobna lub łączyliśmy je ze sobą. Przekonaliśmy się, że najlepszy wynik osiągnęliśmy, podając nowokainę z bromkiem wapnia. Jak z tego wynika, ani sama nowokaina, ani bromek wapnia nie dały wyników, a dopiero połączenie tych dwóch leków dało pożądany wynik, czyli prosty wniosek, że mieliśmy tu do czynienia z działaniem synergistycznym tych leków. Podkreślić należy, że w pozostałych 3 przypadkach, w których przy tym sposobie leczenia poprawy nie uzyskaliśmy, stosowanie wszystkich dotychczas znanych sposobów leczenia, jak farmakologicznego, odczulającego łącznie z naświetlaniami promieniami Roentgena i wstrząsami insulinowymi nie dało korzystnych wyników. W przypadkach korzystnych chorzy w znacznie krótszym czasie opuszczali klinikę, niż przy innych dotychczas znanych sposobach leczenia.

Trzecią grupę chorych stanowi zespół naczyniowo-sercowy, w której było 11 przypadków z nadciśnieniem oraz 1 przypadek dusznicy bolesnej z chwiejnością naczynioruchową. Chcąc wyłączyć wpływ różnych czynników na spadek ciśnienia, zalecaliśmy chorym wypoczynek w łóżku i dietę przyjętą ogólnie przez okres 6—7 dni. Po tym okresie zaczynaliśmy leczenie nowokainą i atropiną. Badania nasze przeprowadziliśmy, jak już podano, na 11 przypadkach, przy czym 8 przypadków dotyczyło nadciśnienia samoistnego, a w 3 przypadkach nadciśnienie było pochodzenia miażdżycowego. Wiek chorych wahał się między 38 a 58 rokiem życia. U 5 chorych z nadciśnieniem samoistnym pod wpływem leczenia wystąpił wyraźny spadek ciśnienia krwi, jak to ilustruje przedstawiona tablica:

Ciśnienie krwi

przed leczeniem	po leczeniu
1) 265/140 mm Hg	165/105 mm Hg
2) 250/110 „ „	160/90 „ „
3) 180/90 „ „	145/75 „ „
4) 205/110 „ „	165/100 „ „
5) 210/120 „ „	170/100 „ „

Natomiast u 3 chorych spostrzegaliśmy spadek ciśnienia miernego stopnia. U 3 pozostałych obniżenie ciśnienia nie nastąpiło. W 3 ostatnich przypadkach mieliśmy do czynienia z nadciśnieniem na tle ogólnej miażdżycy. W przypadkach korzystnych wyraźne obniżenie ciśnienia występowało zwykle już po 3 zastrzykach. Równocześnie ze spadkiem ciśnienia samopoczucie chorych ulegało wybitnej poprawie, wyrażając się ustąpieniem bólów i zawrotów głowy, zmniejszonym kołataniem serca, zmniejszeniem się szumu w głowie, poprawą snu oraz ogólnym uspokojeniem. Spadek ciśnienia utrzymywał się przez dłuższy okres naszych obserwacji. W przypadku oznaczonym „1“ w załączonej wyżej tabeli, kontrolowane ciśnienie krwi po upływie 3 miesięcy wynosiło 220/120 mm Hg.

W jednym przypadku z przewlekłą niedomogą wieńcową na tle miażdżycowym, z wybitną chwiejnością układu naczyniowo-ruchowego (nerwicą naczyniowo-ruchową), objawiającą się silnym zaczerwienieniem twarzy oraz skóry klatki piersiowej, zlewającymi potami, w których chory skarżył się na stałe występujące bóle w okolicy serca, mimo pełnego parutygodniowego leczenia klinicznego, ulgę przyniosły dopiero zastrzyki nowokainy z atropiną.

Korzystny wpływ tego leczenia spostrzegaliśmy w następnej grupie chorych, w przypadkach niepowściągliwych wymiotów u ciężarnych. W leczeniu kliniki pozostawała chora, będąca w 3. miesiącu ciąży, u której od 4 tygodni trwały uporczywe wymioty. Po podaniu 3 zastrzyków nowokainy z atropiną wymioty ustąpiły i nie pojawiły się więcej, mimo że chora pozostawała w klinice jeszcze przez okres 2 tygodni. Drugi przypadek obserwowaliśmy wspólnie z Drem Konstantynowiczem (z Oddziału Ginekologicznego). Dotyczył on kobiety 21-letniej, zdrowej, u której również w 3. mies. ciąży wystąpiły wymioty i mimo stosowania różnych dotychczas znanych sposobów leczenia poprawy nie było. Natomiast po zastosowaniu 5 zastrzyków nowokainy z atropiną wymioty ustąpiły zupełnie.

W ostatniej grupie chorych, obejmującej nerwicę wegetatywną przeprowadziliśmy kontrolę tego leczenia w 8 przypadkach, uzyskując w 4 wyraźną poprawę, w 2 wynik niepewny, zaś w 2 wynik ujemny (bez poprawy). Poprawa u tych chorych wyrażała się zmniejszeniem pobudliwości nerwowej, zmniejszonymi potami emocjonalnymi, zmniejszoną gotowością do zaczerwienienia skóry, lepszym snem, ustępowaniem kołatania serca oraz poprawą ogólnego stanu chorych. Trzeba zaznaczyć, że u jednego chorego z rozpoznaniem neuropsychopathia, u którego uzyskaliśmy poprawę, chodziło o cechy reaktywne po zakażeniu kiłowym, gdzie wszelkie dotychczasowe leczenie było bezskuteczne, a chory stwierdzał u siebie coraz to nowe zaburzenia. Po leczeniu nowokainą z atropiną poczuł się tak dobrze, że sam uznał się za zdolnego do dalszej pracy.

Poza wymienionymi grupami chorych uzyskaliśmy korzystny wynik przeciwbólowy, lecząc półpasiec nowokainą z atropiną. Chodziło mianowicie o chorego z zawałem mięśnia sercowego, u którego w przebiegu kilkumiesięcznej obserwacji wystąpiły objawy półpaśca. Żadnymi sposobami (z ogólnie stosowanych w tych przypadkach) nie mogliśmy zmniejszyć bólów u chorego (poza morfiną). Po kilkutygodniowym bezowocnym leczeniu różnymi środkami zdecydowaliśmy się na podanie nowokainy z atropiną. Wynik uzyskaliśmy bardzo korzystny, bo już po pierwszym zastrzyku bóle zupełnie zniknęły.

Zestawiając ostatecznie wyniki leczenia nowokainą z atropiną należy stwierdzić, że leczenie to w każdej z przedstawionych grup dało wynik w dużej części przypadków dodatni, jednakże podkreślić musimy, że w szczególności wrzody żołądka i dwunastnicy, jak również i niepowściągliwe wymioty u ciężarnych wysuwają się na pierwsze miejsce wskazań dla tego sposobu leczenia. Ten sposób leczenia, ze względu na łatwą dostępność i niską cenę leku, zasługują w całej pełni na rozpowszechnienie go nie tylko w leczeniu szpitalnym, ale także w leczeniu ambulatoryjnym.

PIŚMIENNICTWO:

1. Pierre Oury — Annales de Medecine T. 48, Nr. 1, 1947. — 2. Justman: Medycyna Nr 29, 1929. — 3. Nowiny Lekarskie 1931, zesz. 20, str. 651. — 4. Salitówna z Now. Lek. 1930 za Hurst Artur The Brit. Med. Journ. 1929. — 5. Rudziński: Now. Lek. 1929.— 6. H. Durieu, F. de Clerq i A. Duprez — Acta Clin. Belg. 1946 wg Chlebowskiego z Przegl. Lek. 1947.— 7. W. Kajriuksztis z Klin. Med. 1946 w Przegl. Lek. 1947, Nr 23. — 8. Alpern D. E. z Pr. Med. 1947. 49. ref. Frydman w Przegl. Lek. 1947, Nr 23. — 9. Z Brit. Med. Jour. ref. Chlebowski w Przegl. Lek. 1947, 24. — 10. T. Butkiewicz: Pol. Tyg. Lek. 1947, Nr 48—49 i 49—50. — 11. Orzechowski — Pol. Tyg. Lek. 1947, 9. — 12. Landau z Brit. Med. Jour. 1947 wg Bober z Pol. Tyg. Lek. 1948, Nr 4. — 13. Philip Thorek z The Jour. of the A. M. Ass. 1947. XII. Nr 17. — 14. F. Glaser: Neue Deutsche Klinik B. I. str. 706—731 1928. — 15. K. Hansen: Neue Deutsche Klinik B. V. str. 241—273, 1930. — 16. Heinz Kalk: Neue Deutsche Klinik B. VI. str. 606—741, 1930.

SUMMARY

Treatment of certain internal disorders by intravenous administration novocain with atropin

by E. Kieć and B. Urbański.

At the I-st Clinic of Interne Medicine U. J. Cracov, there had been tested intravenous administration of 1% novocain with atropin to the patients suffering from peptic and duodenal ulcers, hepatic and renal colic, bronchial asthma, hypertension, hyperemesis gravidarum and vegetative neurosis.

From 29 subjects with ulcerations of the stomach and duodenum in 26 cases we obtcined objective as well as subjective improvement. Noteworthy is sudden arrest of vomiting even at patients with pyloric strictures.

In cases with hepatic and renal colic ceasing of pain was observed.

Among 10 cases of bronchial asthma, 5 showed marked improvement. In 5 cases of essential hypertension, we observed gross drop of blood pressure, while in 6 cases of hypertension sclerotic origin, effects were negative.

These drugs also controlled vomiting in 2 cases of excessive vomiting of pregnancy.

From 8 cases of vegetative neurosis, in 4 positive results were obteined.

In herpes zoster intravenous administration of novocain with atropin produced relief of pain.

On account of our present experience this treatment should be applayed especially in ulcers of stomach and duodenum.

Dr med. J. HAJMAN — Łódź
Dr med. M. TAUBE

Klinika hiperwitaminozy D₂

z opisem wypadku własnego

Z Oddz. Wewn. Szpitala Miejsk. św. Antoniego w Łodzi.
Dyrektor i Ordynator: Dr med. J. Hajman.

Od czasu wprowadzenia stężonego preparatu witaminu D do leczenia nie tylko krzywicy, ale i całego szeregu innych schorzeń, jak gorączka sienna, łuszczyca, zapalenie stawów, coraz częściej pojawiają się doniesienia o objawach toksycznych po tym preparacie.

Już w roku 1928 Pfannenstiel opisał przypadki toksyczne po podawaniu witaminu D u ludzi. Wywołane były preparatem naświetlanego ergosterolu „Vigantolem". Vigantol jednak zawiera oprócz calciferolu duży procent toxyferolu i tym tłumaczono sobie występowanie objawów toksycznych już po 2,5 do 5 mg Vigantolu.

Otrzymany w roku 1932 calciferol w krystalicznej czystej postaci wywierał jednak również działanie toksyczne. Jednak do wywołania objawów toksycznych konieczne były wyższe dawki. Objawy przedawkowania zostały ostatnio szczegółowo opisane przez cały szereg autorów (Debré, Thieffry, Brissaud, Trellu, Charpy, Dowling, Prosser Thomas, Feeny, Pasteur Vallery-Radot i inni).

W miarę coraz szerszego stosowania leczenia dużymi dawkami witaminu D_2—calciferolu, szczególnie gruźlicy skóry, doniesienia te mnożą się i coraz bardziej i dokładniej precyzuje się objawy i klinikę tej hiperwitaminozy, jak i próby leczenia i zapobiegania.

Calciferol czyli witamin D_2 należy do grupy ciał sterolowych, które regulują przemianę fosforowo-wapniową u kręgowców. Jako jednostkę — wzorzec witaminu D przyjęto dawkę 0,025 gamma calciferolu zwaną międzynarodową jednostką witaminów D; czyli 1 mg calciferolu zawiera 40.000 m. j.

Brak lub niedobór tych witaminów w pokarmach powoduje u zwierząt objawy awitaminozy D — krzywicę.

Nadmierne podawanie witaminów D powoduje objawy zatrucia — objawy hiperwitaminozy.

Obraz kliniczny hiperwitaminozy D przedstawia się następująco: jednym z pierwszych objawów jest brak łaknienia, nasilający się w ciągu kilku dni. Wkrótce dołączają się nudności, bóle w nadbrzuszu i silne bóle głowy, uczucie zmęczenia, apatia i polydypsia z polyurią. Zwiększa się wydzielanie wapnia z moczem bez zwiększonego poziomu wapnia we krwi. Objawy te zwykle ustępują po przerwaniu podawania witaminu D.

Jeśli jednak podawanie nie zostaje przerwane w porę lub podawane dawki były duże, względnie przy słabej tolerancji chorego na witaminy D, objawy powyższe potęgują się.

Chory jest apatyczny, występuje astenia fizyczna i psychiczna, bóle głowy i bóle w nadbrzuszu nasilają się. Uporczywe wymioty czasem z domieszką krwi uniemożliwiają przyjmowanie pokarmów, a nawet płynów. Zaparcia stolca utrzymują się 1—2 tygodnie i dłużej. Pojawia się niedomoga nerek z białkomoczem, wałeczkami i azocicą.

Ze strony narządu krążenia stwierdzamy stałe przyspieszenie tętna, zmiany w elektrokardiogramie, wskazujące na uszkodzenie mięśnia sercowego i często podniesienie ciśnienia krwi. Niejednokrotnie pojawia się podniesienie ciepłoty ciała do 38°—39°.

Objawy te utrzymują się do kilku tygodni. Jeśli nie doprowadzają do charłactwa i śmierci, to następuje powolne ich cofanie się. Z początku ustępują wymioty, jednak bóle w nadbrzuszu i brak łaknienia utrzymują się jeszcze przez czas dłuższy. Stwierdzamy długotrwałą achylię. Potem następuje powolne narastanie łaknienia, ustępowanie bolów w nadbrzuszu, czynność nerek i krążenia powraca do stanu prawidłowego. Bóle głowy i uczucie osłabienia utrzymują się przez czas dłuższy. Czasem przebieg wykazuje pewną falistość narastania i cofania się objawów. Charakterystyczne i ważne dla rozpoznania są zmiany chemiczne we krwi. Poziom wapnia we krwi jest zwiększony, dochodząc do 15 a nawet do 20mg%, stwierdza się zwiększenie zawartości fosforu i mocznika. W moczu ilość wapnia zwiększona.

Patologia hiperwitaminozy jest obecnie znana z doświadczeń na zwierzętach i z pewnej ilości przypadków badanych pośmiertnie.

Nadmiar witaminu D_2 początkowo powoduje nadmierne wchłanianie przez przewód pokarmowy wapnia i fosforu zawartego w pożywieniu, w związku z czym zawartość fosforu i wapnia w kale spada, a zwiększa się zawartość wapnia w moczu. Potem, gdy ustrój przestaje przyjmować pokarmy na skutek braku łaknienia względnie wymiotów, wysoki poziom wapnia we krwi utrzymuje się kosztem wapnia mobilizowanego z kości i powstaje rozrzedzenie kości. Wysoki poziom wapnia z kolei wysyca szereg narządów i tkanek i zostaje w nich magazynowany. Dzieje się to w kanalikach nerkowych, w oskrzelach, w ścianach dużych naczyń krwionośnych, szczególnie w błonie średniej tętnic biodrowych, w sercu i w ścianie żołądka. Objawy te zgrubsza podobne są do objawów, występujących przy przedawkowaniu preparatów przytarczycowych, ale nie identyczne.

Jakie ilości preparatu witaminu D_2 powodują objawy zatrucia? Na pytanie to odpowiedź jest dość trudna. Istnieją duże różnice osobnicze, jak również różni autorzy bardzo się różnią w swych poglądach. Charpy podaje przy swojej metodzie leczenia gruźlicy skóry 135 mg w I miesiącu leczenia, tj. przeciętna dzienna wynosi 3½ mg. Dowling i Prosser Thomas 150.000 j. m. czyli 3¾ mg dziennie, uważając, że dawka ta nie wywołuje poważnych następstw. Większość autorów zgadza się, że przeciętna dawka dzienna w granicach 3—4 mg jest dawką nietoksyczną, choć potencjalnie zagrażającą i wywołuje u 15—25% leczonych takie objawy, jak brak łaknienia i depresję bez większych zaburzeń gospodarki wapniowej. Natomiast dawkę przeciętną 5 mg dziennie uważa się już za mogącą wywołać objawy toksyczne. Opisane są jednak poszczególne przypadki, gdzie podawano dorosłemu do 25 mg dziennie bez objawów chorobowych. Jednak większość autorów uważa dawkę 5 mg już za próg dawki toksycznej. Nawet przy dawkach leczniczych 3—4 mg dziennie występują objawy toksyczne bardziej lub mniej ciężkiej hiperwitaminozy.

I tak podają: Dowling i Prossner Thomas na 38 leczonych u 8, tj. w 20% objawy hiperwitaminozy, a Feeny na 150 przypadków u 35. tj. 23%. Objawy te jednak szybko się co-

fały po przerwaniu dalszego podawania calciferolu.

Przy rokowaniu w przypadkach rozwiniętego obrazu hiperwitaminozy należy zawsze uwzględniać dawkę dzienną względnie sumaryczną, którą otrzymał dany osobnik i ciężkość objawów.

Nawet ciężkie zmiany nerkowe, jak białkomocz z objawami niewydolności nerek i azocicą cofały się i powracała normalna funkcja nerek. Natomiast nieodwracalne są zmiany wysycenia wapniem błony średniej naczyń krwionośnych. Zwykle sprawa po kilkutygodniowym, a niekiedy kilkumiesięcznym przebiegu cofa się; są jednak opisane wypadki zejść śmiertelnych również u dorosłych.

Leczenie zatrucia witaminem D_2 (calciferolem), jak dotąd jest symptomatyczne; nieznajomość mechanizmu działania witaminu D_2 uniemożliwia leczenie przyczynowe. Zrozumiałym samo przez się jest przerwanie dalszego podawania witaminu D_2. Niektórzy autorzy widzieli efekty po podawaniu dużych dawek witaminu A i alkalizacji (C h a r p y), inni po witaminie B_1 (F e e n y). Bardzo ważna przy podawaniu dużych dawek jest stała obserwacja chorego; już pierwsze objawy, jak brak łaknienia i depresja, a tym bardziej polydypsja i polyuria są znakami ostrzegawczymi. Kontrola poziomu wapnia we krwi i czynności nerek są przewodnikami w leczeniu dużymi dawkami witaminu D_2.

Przy uwzględnianiu tych wszystkich momentów można bezpiecznie prowadzić leczenie witaminem D_2, dochodząc jedynie do progu objawów toksycznych.

Przechodzimy teraz do opisu własnego przypadku hiperwitaminozy.

Chora D. N. (Nr ks. szpit. 86/48), lat 29, z zawodu hafciarka, przybyła na Oddział Wewnętrzny Szpitala Miejskiego św. Antoniego dnia 5 stycznia 1948 roku. Uskarża się na silne bóle głowy, bóle w nadbrzuszu, uporczywe wymioty po przyjęciu nawet kilku łyżeczek płynów, kołatanie serca i stan ogólnego osłabienia tak znacznego stopnia, iż nie może nawet unieść się w łóżku o własnych siłach.

W wywiadzie rodzinnym nic charakterystycznego.

W wywiadzie osobistym częste, niewielkie przeziębienia. Od 18 lat cierpi na gruźlicę skóry. W końcu listopada rozpoczęła leczenie dużymi dawkami calciferolu i w ciągu dni 20 przyjęła łącznie 220 ml oleistego roztworu calciferolu (w 1 ml oleistego roztworu 7 mg czyli łącznie przyjęła 1540 mg). W połowie grudnia pojawiły się: utrata łaknienia, uczucie silnego osłabienia, nudności i bóle głowy. Wkrótce przyłączyły się do powyższych objawów wymioty. Bóle głowy i wymioty nasilały się coraz bardziej, ostatnio pojawiły się bóle w nadbrzuszu. Sen upośledzony. Stolce zaparte raz na 7—10 dni. Mocz oddaje normalnie.

Badanie przedmiotowe wykazało: stan chorej ciężki, przytomność zachowana, budowa prawidłowa, stan odżywienia upośledzony. Powłoki skórne i widzialne śluzówki blade. Na skórze szyi po stronie prawej blizna potoczniowa, lewe przedramię pokryte bliznami potoczniowymi, wśród nich widoczne świeże guzki toczniowe, także zmiany na prawym udzie. Węzły chłonne dostępne dla badania niemacalne. Ze strony jamy ustnej poza znacznymi brakami w uzębieniu i próchnicą zębów brak zmian. Gardziel w normie. Gruczoł tarczowy niepowiększony.

Narząd ruchu: kości niebolesne na ucisk, bez zmian anatomicznych. Mięśnie wiotkie, słabo rozwinięte, stawy wolne.

Płuca opukowo i osłuchowo nie wykazują odchyleń od normy. Serce w granicach prawidłowych, tony ciche, akcja miarowa, przyśpieszona. Tętno miarowe, 108/1; średnio wypełnione i napięte. Ciśnienie krwi 135/85 mm Hg.

Jama brzuszna lekko wklęsła, powłoki o średniej jędrności i lekkim napięciu. Wątroba w granicach normy, śledziona niemacalna. Stwierdza się bolesność uciskową w nadbrzuszu. Jelito ślepe, wstępujące i zstępujące wyczuwalne, cienkie niebolesne. Oporów patologicznych nie stwierdza się.

Odruchy ścięgniste fizjologiczne w normie, patologicznych brak. Źrenice równe, okrągłe, na światło i nastawczość oddziaływują sprawnie.

Rentgenoskopia klatki piersiowej: w lewym polu podszczytowym drobne ognisko włókniste, w prawym polu płucnym zwapniały zespół pierwotny; przepona słabo ruchoma. Sylwetka serca o wymiarach drobnych.

Badania laboratoryjne: mocz — mętny, żółtobrunatny, odczyn kwaśny, c. wł. 1.010 białka 0.3 ‰, cukier nieobecny, w osadzie 10-15-30 leukocytów w p. w., poszczególne krwinki wyługowane, wałeczki szkliste i ziarniste 0—1 w polu widzenia.

Krew — cz. c. 3.800.000 w mm³, Hb 62%, I. 0,81.

B. c. 5.200 w mm³, w tym mł.—2%, pał.—3%, podz. — 76%, kw.—3%, ly.—8%, mo.—8%; płytek 165.000 w mm³. Czas krwawienia 8', krzepliwości 6—7'.

OB (met. Westergrena) 91/1h, 121/2h.

Mocznik — 10 mg%, chlorki — 497 mg%, wapń 16,4 mg%, cukier — 90mg%.

Próba van den Bergha bezpośrednia ujemna, pośrednia słabo dodatnia.

Takata-Ary słabo dodatnia, Stoltego wątpliwa.

Odczyn Wassermanna ujemny.

Wywiad, charakterystyczne objawy i wybitnie wzmożony poziom wapnia we krwi (do 16.4 mg%) pozwoliły nam rozpoznać hiperwitaminozę D_2 — zatrucie calciferolem.

W pierwszych 10 dniach obserwacji chorej stan utrzymywał się bez zmian. Bóle głowy i apatia, wymioty do 10 × dz., zatrzymuje jedynie niewielkie ilości wody i kompotów, mleko wymiotuje. Bóle w nadbrzuszu prawie stałe, stolca nie ma mimo kilkakrotnych lewatyw. Tętno 110 do 120/1'; ciśnienie krwi 135—140/85—110 mm Hg. Ciepłota do 37,9°. Diureza 200—300 ml/24h.

Zastosowane wlewania dożylne roztworów glukozy i chlorku sodu, cebionu, podawanie środków przeciwwymiotnych nie dało żadnych wyników.

10-go dnia pobytu chorej w szpitalu podaliśmy

domięśniowo 100.000 m. j. witaminu A, powtarzając tę dawkę po dwóch dniach. Od tego dnia pojawia się w stanie chorej poprawa. Wymioty stają się rzadsze: 2—3 × na dobę, chora zaczyna przyjmować papkowate pokarmy, bóle głowy i bóle w nadbrzuszu, jak i zaparcia utrzymują się (po lewatywie jedynie wypłuczyny kałowe). Stan apatii cofa się.

Chora otrzymuje witamin A nadal doustnie 3 × dz. po 12.000 j. m. (Vogan w pigułkach) i witaminę B^1 domięśniowo 28 mg co 2. dzień. W ciągu następnego tygodnia wymioty ustają, jednak bóle głowy, bóle w nadbrzuszu, przyśpieszone tętno i stan ogólnego osłabienia utrzymują się nadal. W okresie tym ilość dobowa moczu wynosi od 200 do 400 ml, mocz o c. wł. 1010, ślady białka, w osadzie poszczególne leukocyty.

Po ustaniu wymiotów przeprowadzone badanie przewodu pokarmowego wykazało w treści żołądkowej po próbnym śniadaniu ogólną kwasotę 9°, brak wolnego kwasu solnego (deficyt kw. solnego 10°); badanie frakcjonowane dało wartości od 4 do 10° ogólnej kwasoty, brak wolnego HCl (deficyt HCl 10°). Rentgenoskopia przewodu pokarmowego: przełyk bez zmian, żołądek hipotoniczny, wydłużony, fałdy śluzówki zgrubiałe, perystaltyka leniwa, odźwiernik drożny, dwunastnica bez zmian. Rentgenogramy kości długich, okolicy nerek i małej miednicy nie wykazały istotnych odchyleń od normy. Nie stwierdzaliśmy ani wyraźnych cech odwapnienia kości, ani złogów wapniowych w nerkach i aorcie brzusznej.

Chora znajduje się w obserwacji szpitalnej 3½ miesiąca i dopiero w ostatnim tygodniu stan ogólny jej powraca do stanu, w jakim była w okresie rozpoczęcia leczenia calciferolem.

W czasie trzymiesięcznej obserwacji poszczególne objawy cofały się dość wolno i tak: 1) wymioty ustąpiły w końcu 3. tygodnia (po zastosowaniu dużych dawek witaminu A)

2) bóle w nadbrzuszu dopiero w 8—9 tygodniu zmniejszyły się, pojawiają się jednak jeszcze teraz sporadycznie

3) łaknienie upośledzone przez cały czas obserwacji

4) zaparcia uporczywe utrzymują się i jedynie lawatywy z dodatkiem oleju parafinowego powodują wypróżnienia raz na kilka dni.

5) objawy depresji zaczęły ustępować w 4. tygodniu

6) stany podgorączkowe utrzymują się nadal, w ostatnim tygodniu z tendencją spadkową

7) tętno przez cały czas obserwacji od 100 do 112/1'

8) krew badana w odstępach tygodniowych nie wykazuje większych wahań i tak: cz. c. 2,850.000.—2,930.000, Hb 56—60%, T. w granicach 1, b. c. 7.400—4.600, w obrazie Schillinga stale utrzymująca się względna limfopenia 17—18% i eozynofilia wahająca się od 5—12%. OB — 75/100.

9) poziom wapnia we krwi, który w pierwszych dniach wynosił 16,4 mg%, podniósł się jeszcze w trzecim tygodniu do 18,3 mg% i dopiero w piątym tygodniu obniżył się do 12 mg%.

10) diureza od 5. tygodnia wynosiła od 600—800 ml; mocz o c. wł. 1006—1010, ślady białka, poszczególne leukocyty i czasem poszczególne wałeczki szkliste.

(Próby wodnej i stężania nie przeprowadziliśmy wobec odmowy chorej wypicia odpowiedniej ilości płynów, jak również przyjmowania wyłącznie suchych pokarmów).

Analizując nasz przypadek możemy stwierdzić, że objawy ze strony przewodu pokarmowego, układu nerwowego, nerek i krwi były zgodne z opisami szeregu autorów. Nie stwierdziliśmy natomiast odwapnienia kośćca ani złogów wapniowych w nerkach i w ścianie aorty brzusznej. Sądzimy, że niedoskonałość rentgenogramów z powodu małej wydajności naszego aparatu nie pozwoliła nam na stwierdzenie tych zmian.

Uważamy, że przypadek nasz należy zaliczyć do ciężkiej hiperwitaminozy D_2 (ciężkiego zatrucia calciferolem), gdyż dawka, którą chora przyjęła była olbrzymia (w ciągu 20 dni 1540 mg, co czyni przeciętną dzienną 77 mg), a objawy chorobowe, szczególnie uporczywe, długotrwałe wymioty dawały powód do niepokoju o los chorej.

Ustanie wymiotów bezpośrednio po zastosowaniu dużej dawki witaminu A nie pozwala na wysnuwanie żadnego wniosku w naszym wypadku, gdyż trudno odpowiedzieć na pytanie, czy odbyło się to propter czy post hoc.

Na marginesie naszego przypadku należy podkreślić, że zmiany gruźlicze skóry ulegają stałemu powolnemu cofaniu się bez jakiegokolwiek przez ten czas dalszego leczenia tego schorzenia.

PIŚMIENNICTWO:

1. Anning S. T.: Lancet, 1947, 6483, str. 794. — 2. Artykuł redakcyjny, Lancet, 1946, 6433, str. 872—873. — 3. Charpy M. J., Ann. de dermat. et syph., 1946, 6, str. 310—346. — 4. Débré R., Thieffry S., Brissaud E., Trellu L.: Pr. Médic. 1946, Nov. 16, str. 769. — 5. Débré R., Brissaud E., Mlle Grumbach: Pr. médic. 1947, 48, str. 549. — 6. Dowling G. B., Prosser Thomas E. W.: Clin. Jorn., 1946, 75, str.180—184. 7. Feeny P. J.: Lancel, 1947, 6449. — 8. Harris L. J.: Lancet, 1932, str. 1029. — 9. Macrae D. E.: — Lancet, 1947, 6439, str. 135—137. — 10. Pasteur Vallery—Radot, Milliez P., Ryckewaert A.: Pr. médic., 1947, 1, str. 7. — 11. Pfanenstiel W.: Lancet, 1928, str. 845. — 12. Supniewski: Farmakologia, 1947, — 13. Tomlinson K. M.: Lancet, 1948, 6496, str. 327. — 14. Workman R.: Lancet, 1947, 6453, str. 615.

RESUMÉ

Clinique de l'hypervitaminose D_2 avec description d' un cas personnel

par Dr J. Hajman et dr M. Taube

Le cas concerne une malade qui recue 1540 mgr de vitamine D_2 au cours de 20 jours, comme traitement d'une tuberculose cutanée.

Une anorexie, des céphalées, des maux dans la région de l'epigastre, des vomissements rebeles se manifaisterent, ansi qu'une hypercalcemie (16.4 mgr%) et un mauvais état géneral.

Les moyens antinausseux: glucose, chlorate de soude resterent sans effet. Au 10-me jour du trai-

tement des fortes doses de vitamine A furent administreés parenteralement. Depuis ce jour commence une ammelioration de l'etat géneral, les vomissements sont enrayes. La malade recoit ensuite des doses fortes de vitamines A et B. Les vomissements cessent completement au cours de la 3-me semaine du traitement; le niveau du calcium dans le sang s'abaisse á 12 mgr% au cours de la 5-me semaine, les autres symptomes regressent au bout de 3 mois.

Dr Mieczysław KĘDRA Kraków

Rak i mięsak sutka

na podstawie protokołów sekcyjnych Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.
Kierownik: ś. p. Prof. Dr Witold Nowicki.

Materiał sekcyjny nowotworów sutka, w szczególności nowotworów złośliwych w porównaniu z materiałem sekcyjnym nowotworów innych narządów, liczbowo zajmuje jedno z ostatnich miejsc. Jest to zrozumiałe, gdyż na ten materiał składają się niemal wyłącznie przypadki operacyjne, a stosunkowo tylko niewielka liczba operowanych z powodu nowotworu sutka umiera w niedługi czas po zabiegu, tak że staje się wtedy materiałem sekcyjnym. Są to przypadki śmierci, w których zaszły nieprzewidziane ciężkie powikłania, a już nader rzadko przypadki nieoperowane, ale znajdujące się w stanie zaniedbania bardzo wysokiego stopnia.

Z tego właśnie powodu, że materiał sekcyjny przypadków nowotworowych sutka na ogół jest skromny, zestawienie i omówienie jego jest zawsze pożądane, albowiem sekcja odnośnych przypadków niejednokrotnie wykrywa zmiany, których nie rozpoznano za życia, a które z praktycznego i teoretycznego stanowiska mogą przedstawiać pewną wartość i budzić zainteresowanie. Jak zobaczymy, także w opracowanym przeze mnie i poniżej omówionym materiale, znajdują się pewne przypadki, interesujące zarówno pod względem anatomicznym, jak i patogenetycznym.

Oczywiście wśród nowotworów sutka rak wybija się na pierwsze miejsce, bez porównania rzadszym jest jego mięsak lub grupa nowotworów mieszanych.

Materiał sekcyjny, przeze mnie opracowany, obejmuje znaczny okres czasu, bo niespełna lat 42, w tym także lata wielkiej wojny, a więc czas, w którym czynność Zakładu Lwowskiego była znacznie ograniczona, a liczba sekcji w porównaniu z innymi latami wybitnie zmniejszona.

Liczba sekcji wykonanych w Lwowskim Zakładzie Anatomii Patologicznej w przytoczonym okresie wynosiła 40.101 sekcji. Jest to zatem liczba bardzo poważna. Wśród liczby tej było 80 przypadków nowotworów sutka, mianowicie 71 raków, 8 mięsaków i, jako sprawa uboczna, u 16-letniej dziewczyny jego gruczolak. A zatem liczba ta w stosunku do ogółu wykonanych sekcji wynosi około 0,2%.

W materiale tym uwzględniam dane, dotyczące wieku, płci, wyznania, rozmieszczenia oraz cech anatomicznych raka i mięsaka sutka.

Rak sutka

W i e k. Co do wieku, to najmłodsza chora liczyła 25, najstarsza 69 lat. Wiek osób z rakiem sutka przedstawiał się następująco:

Wiek	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61
Liczba	—	4	13	30	13	11
Procent	—	5.6	18,3	42,2	18,3	15 6

Z powyższego zestawienia widać, że najwięcej przypadków raka sutka było u osób między 41—50 rokiem życia. Podobne liczby są w statystykach innych autorów. W polskim piśmiennictwie ostatnio M i c h e j d a, Ł u k a s z c z y k podają również zestawienia zajmujące się wiekiem chorych z rakiem sutka. Liczby podane przez nich zgadzają się z liczbami przeze mnie uzyskanymi.

P ł e ć. Co do płci to, jak wiadomo, rak sutka może powstać także u mężczyzn, jednak bez porównania rzadziej, aniżeli u kobiet. W naszej statystyce raka sutka u mężczyzn stwierdzono dwa razy. Jeden chory liczył 35 lat, drugi 39 lat. Przypadki te opiszę osobno. Na ogólną liczbę naszych 71 przypadków raka sutka stanowi to 2,6%. W statystyce Nicyperowicza na ogólną liczbę 78 przypadków raka sutka u mężczyzn stwierdzono go 2 razy, a więc w 2,5%. Osobno podaję opis 2 przypadków raka sutka u mężczyzn, jako zmiany stosunkowo rzadko pojawiające się.

I. P r z y p a d e k. Mężczyzna lat 39, rolnik Wywiady rodzinne bez znaczenia. W młodości chorował na dur brzuszny i hiszpankę, podczas wojny ranny w ramię prawe. Ostatnia choroba zaczęła się 6½ miesiąca przed zgłoszeniem się do szpitala wystąpieniem 4 małych guzków na karku po prawej stronie, wielkości grochu i guzka po lewej stronie karku wielkości orzecha włoskiego. Guzki te były niebolesne. W 3 miesiące później powstał obrzęk gruczołów pachy lewej wielkości jaja kurzego, bolesny. Po wystąpieniu powiększenia gruczołów lewej pachy zaczęło brzęknąć lewe ramię, potem przedramię i dłoń. W tym samym czasie powstał obrzęk karku po stronie prawej i po prawej stronie szczęki i nieznaczny obrzęk strony lewej szczęki. Równocześnie wystąpiły guzki w przestrzeniach międzyżebrowych, guzek w pasze prawej i guz wielkości jaja gołębiego w lewym sutku. Zmianom tym towarzyszyły stany podgorączkowe i bóle w dołku podsercowym, szczególnie silne w nocy i promieniujące ku podżebrzom. Bólom towarzyszyły odbijania puste, bezsenność i brak apetytu. Podczas tej choroby stracił kilka kilogramów na wadze. Rozpoznano raka sutka z przerzutami.

Badaniem stwierdzono na tylnej ścianie gardła naciek żółtawy i silny szczękościsk. Prawe gruczoły szyjne były powiększone i zrosłe ze skórą. Powiększone były także gruczoły nad i podobojczykowe, gruczoły przestrzeni międzyżebrowych i obu dołów pachowych. W lewym sutku był guz wielkości jaja kurzego. Płuca i serce bez wyraźnych zmian, wątroba macalna, poniżej łuku, śledziona niemacalna. Gruczoły pachwinowe były powiększone.

Badanie histopatologiczne wyciętego gruczołu szyjnego wykazało utkanie raka gruczołowego. Badanie soku żołądkowego wykazało obniżenie poziomu kwasu.

W 2 tygodnie po przybyciu chorego na Oddział Szpitala gruczoły znacznie powiększyły się, wystąpiło ogólne osłabienie, następnie żółtaczka z każdym dniem nasilająca się. Obrzęk ręki lewej znacznie się powiększył, wystąpiło utrudnienie połykania pokarmów; szczękościsk utrzymywał się dalej, tak że musiano choremu zaordynować kroplówkę z glukozą. W 3 tygodniu pobytu chorego na oddziale wystąpiła gorączka dochodząca pod koniec życia do 40° C. tętno przyśpieszone do 130 na min., wybitne osłabienie, wśród którego chory zmarł.

O b r a z s e k c y j n y (w skróceniu): zwłoki mężczyzny wzrostu średniego, budowy i odżywienia lichego. Plamy pośmiertne niewielkie. Gruczoły pachowe lewe wielkości orzecha tureckiego otaczają naczynia i uciskają na zakrzepioną żyłę pachową. Na przekroju gruczoły są rdzeniasto nacieczone. Nadto gruczoły obwodowe szyjne, nadobojczykowe i pachwinowe powiększone. Skóra silnie żółtaczkowo zabarwiona. Na kończynie dolnej lewej na podudziu po stronie zewnętrznej, a następnie bliżej kolana po stronie wewnętrznej brudnosinoczerwone pręgi o granicach rozlanych. Po nacięciu stwierdza się w miejscach odnośnych zakrzepienie żył.

S u t e k l e w y: Brodawka sutkowa odpowiedniej wielkości, nieco wciągnięta. W skórze sutka naokoło brodawki i obwódki w promieniu około 5—6 cm stwierdza się bardzo nieznaczne nacieki blado sinawe, nieznacznie wystające ponad powierzchnię skóry niezmienionej i tkwiące w samej skórze. Nacieki te są miejscami płaskoguzkowate. Po ich napięciu stwierdza się w skórze obecność tkanki czerwonawej, rdzeniastej i dość opornej w głębokości do 8 mm. Całość tworzy płaskawe nieznaczne nacieki.

We wnęce wątroby stwierdza się znaczne powiększenie gruczołów limfatycznych do wielkości orzecha włoskiego, rdzeniaste, szaroczerwone, od środka rozmiękające. Żołądek wielkości odpowiedniej, wypełniony obfitą treścią ciemno wiśniową i świeżymi, czerwonymi soczystymi skrzepami. Błona śluzowa gładka. W części wpustowej na krzywiźnie małej w odległości około 7 cm od wpustu wrzód owalny o wymiarach 6×4 cm z dnem dość gładkim i wytworzonym przez trzustkę z wrzodem zrosłą. Brzegi wrzodu wałowate, dość oporne, rdzeniaste, jednak nierównomiernie są odcinki brzegów gładkie. Gdzieniegdzie stwierdza się na brzegu wyniosłości guzowate, rdzeniaste. W okolicy ograniczonego nacieku rdzeniastego w dnie widać naczynia przeżarte (broczące). Trzustka i jelita bez zmian. Gruczoły krezkowe i zaotrzewnowe wielkości orzecha laskowego, na przekroju rdzeniaste, szaroczerwone, miejscami martwicze. Biorąc pod uwagę konstytucję chorego należy podkreślić, że jest to typ o zaznaczonym ogólnym niedorozwoju, małym sercu, wąskiej tętnicy głównej, płatowatych nerkach, z wrębiastym brzegiem śledziony.

R o z p o z n a n i e a n a t o m i c z n e: Ulcus pepticum carcinomatosum cum arrosione arteriae et gastrorrhagia. Carcinoma mammae. Metastases neoplasmaticae lymphoglandularum periphericarum, peribronchialium et abdominis. Compressio venae axillaris sbqu. thrombosi eiusdem, venarum anonymae, iugularis et sinus sigmoidei lateris dextri. Thrombosis venae saphenae magnae sin. Atrophia cordis. hypoplasia aortae, tumor acutus et margo crenatus lienis. Atrophia organorum. Anaemia universalis.

A zatem u mężczyzny z cechami ogólnego niedorozwoju rozwinął się rak z wrzodu trawiennego żołądka. Prócz tego w sutku lewym również bujanie rakowe. Powstały też przerzuty, które spowodowały ucisk na żyły i wytworzenie się zakrzepów żylnych i utrudnienie odpływu żółci z dróg żółciowych.

II. P r z y p a d e k: raka sutka mężczyzny badano sekcyjnie w r. 1902, brak jednak bliższych danych klinicznych. Przypadek ten dotyczy mężczyzny lat 35.

R o z p o z n a n i e k l i n i c z n e: Bronchitis diffusa. Carcinoma pleurae dextrae. Carcinoma mammae dextrae.

R o z p o z n a n i e a n a t o m i c z n e: Carcinoma scirrhosum mammae dextrae. Metastases musculorum thoracis, glandularum lymphaticarum. Pleuritis carcinomatosa ambilateralis et chronica fibrosa lateris dextri et hepatis. Tumor lienis follicularis. Degeneratio adiposa myocardii. Hydrothorax ambilateralis. Atelectasis lobi superioris et inferioris pulmonis dextri. Ascites. Cachexia carcinomatosa.

Jakkolwiek rak sutka u mężczyzn jest na ogół rzadki, to jednak stanowi on najczęstszą sprawę nowotworową tego narządu. Spośród 450 przypadków nowotworów sutka, opisanych w piśmiennictwie do r. 1927, nowotwory dobrotliwe stanowią 10%, 87% raki, a 3% mięsaki (M a e s). Stosunek raka sutka kobiety i mężczyzny wynosi około 100:1—1,5. Mimo stosunkowo niewielkiej liczby raka sutka u mężczyzn, spostrzegano w nim wszystkie postacie tego raka. Zaznaczyć należy, że rak galaretowaty stosunkowo częściej występuje u mężczyzn niż u kobiet. Jako następstwo skąpej podściółki tłuszczowej u mężczyzn przychodzi wcześniej do przebicia nowotworu przez skórę na zewnątrz, do rozpadu i owrzodzenia i do wrośnięcia nowotworu do mięśnia piersiowego. Wiek przeciętny u mężczyzny ma być wyższy, aniżeli u kobiety, a to 54—57 lat (S e h m a n n).

W y z n a n i e: Pod względem wyznaniowym przypadki raka sutka w powyższym zestawieniu były u rzymsko-katolików 42, greko- katolików 19, u mojżeszowych 9 i 1 u ewangelika. W statystyce M i c h e j d y, obejmującej 164 przypadków, było 120 chrześcijan, 44 żydów.

Jak wiadomo, wyznanie łączy się do pewnego stopnia z rasą, zwłaszcza, jeżeli idzie o chrześcijan i żydów, rasa zaś, zdaniem autorów, ma usposabiać do zapadania na raka, tak np. u ludzi rasy z wyższą kulturą i cywilizacją zachorowalność na raka ma być wyższa, aniżeli u rasy ludzi będących na niskim stopniu kultury. U ostatnich częstość zachorowań zwiększa się jednak w miarę, jak cywilizacja do nich zaczęła docierać. Fakt ten przemawia za tym, że warunki życiowe, jak klimat, rodzaj odżywienia, rodzaj zajęcia, mają w etiologii raka poważne znaczenie.

Tego rodzaju statystyki, uwzględniającej znaczenie rasy, w naszym materiale statystycznym nie można było wykonać z tego powodu, że w protokołach sekcyjnych nie notowano danych, dotyczących religii itd.

K o n s t y t u c j a: Jak wiadomo, konstytucja ma niewątpliwe znaczenie w powstawaniu raka sutka. Jest ona tym czynnikiem, który czyni osoby o pewnym typie konstytucjonalnym bardziej skłonnymi do zapadania na raka. Jaka jest konstytucja chorych na raka, trudno jednak stanowczo powiedzieć. Oprócz konstytucji ogólnej w powstawaniu nowotworów, ważne znaczenie ma usposobienie miejscowe, za czym przemawia także równoczesne pojawienie się u tej samej osoby kilku nowotworów. Spośród przypadków naszego materiału u 18 stwierdzono delikatną budowę i konstytucję asteniczną, w 4 przypadkach stwierdzono stan ogólnego niedorozwoju z małym sercem, wąską tętnicą główną, z wrębowatym brzegiem śledziony i płatowatymi nerkami. W jednym z tych przypadków rozwinął się włókniakomięśniak macicy, w drugim rak pęcherzyka żółciowego, w trzecim zaś u kobiety wykonano najpierw wycięcie jajników z powodu nowotworu, a później rozwinął się na tle wrzodu rak żołądka, a wreszcie rak sutka. W 2 przypadkach stwierdzono stan konstytucjonalny otyłości, przy czym w jednym z tych przypadków rozwinął się obok raka sutka włókniakogruczolak trzustki, w drugim zaś włókniakomięśniak macicy i włókniak jajnika.

Jak wyżej wspomniano, ważne znaczenie w powstawaniu nowotworów ma usposobienie miejscowe, które należy tłumaczyć miejscowymi zaburzeniami rozwojowymi, przetrwaniem ognisk tkanek płodowych lub ich przemieszczeniem: ogniska te, jak wiadomo, mogą być miejscem wyjścia bujania nowotworowego. Za słusznością tego poglądu przemawia, jak wiadomo, fakt, że powstają one najczęściej w narządach o powikłanym mechanizmie rozwojowym, jakim jest np. narząd moczowo-płciowy.

Wśród omawianych przypadków w 22 stwierdzono równoczesną obecność 2, a nawet 3 nowotworów. W 3 przypadkach rak zajmował równocześnie oba sutki. W jednym stwierdzono nawet nowotwór jajników, raka żołądka i raka sutka. Te przypadki mnogich, równocześnie stwierdzanych różnych nowotworów u tej samej osoby, świadczą dowodnie o znaczeniu miejscowego, anatomicznego usposobienia w powstawaniu nowotworów.

W 2 przypadkach prócz raka sutka było dawniej wykonane wycięcie jajników, prawdopodobnie także z powodu nowotworów. W 9 przypadkach był także mięśniak lub włókniakomięśniak macicy. W innym przypadku znowu stwierdzono włókniaka wątroby, śluzaka zastawki dwudzielnej, w jednym torbielakogruczolaka trzustki, w jednym wreszcie torbiel skórzastą jajnika.

Rak sutka może zajmować prawy lub lewy sutek z osobna lub też równocześnie oba sutki i tak w naszym materiale w prawym sutku stwierdzono go 31, w lewym 37, w obu 3 razy.

Należy podnieść, że w naszych przypadkach raka obu sutków w żadnym sprawa nowotworowa nie rozpoczęła się równocześnie w obu sutkach, lecz była pewna różnica w czasie rozwinięcia się nowotworu w każdym sutku.

W p i e r w s z y m z naszych przypadków, tj. u 66-letniej kobiety, powstał najpierw rak lewego sutka, który był usunięty z dobrym wynikiem. W dłuższy czas potem rozwinął się rak prawego sutka, który także operacyjnie usunięto. Chora była jednak bardzo wyniszczona, tak że zmarła (L. pr. 935/29).

W d r u g i m przypadku, u kobiety lat 44, rozwinął się najpierw rak prawego sutka, który został operacyjnie usunięty, a w 4 miesiące potem rozwinął się rak w drugim sutku i również operacyjnie został usunięty. Chora zmarła w kilka dni po operacji wskutek posocznicy, wyszłej z rany operacyjnej (L. pr. 220/32).

W t r z e c i m przypadku, u kobiety 48-letniej, rozwinął się rak sutka lewego operacyjnie usunięty, po pewnym czasie powstał jednak nawrót w ranie operacyjnej, a równocześnie rozwinął się rak sutka prawego. Rak sutka lewego był powtórnie usunięty, chora zmarła na zakażenie z rany operacyjnej (L. pr. 945/34).

Rozstrzygnięcie, czy w danym przypadku były 2 pierwotne raki, czy też drugi rak był przerzutem poprzedniego rozwiniętego, było rzeczą trudną. Naczynia limfatyczne sutka, będące drogami powstawania przerzutów raka, mają między sobą liczne połączenia. Naczynia limfatyczne skórne łączą się w skórze na mostku, naczynia głębokie zaś, prócz odpływu do gruczołów limfatycznych pachowych, mają połączenia z pniem naczyń limfatycznych wzdłuż sutkowych naczyń wewnętrznych. Gruczoły zaś pachowe obustronne łączą się przez naczynia limfatyczne podobojczykowe.

Tę ścisłą łączność układów limfatycznych gruczołów piersiowych wykazali: G u s s m a n n, G r o s s m a n n, H a n d l e y i E i s e n d r a h t.

Także okres czasu od rozwinięcia się pierwotnego raka sutka do chwili wytworzenia się przerzutu w sutku po stronie przeciwnej może być bardzo długi; może to być przyczyna uznawania przerzutu za nowotwór pierwotny. T e u t s c h l ä n d e r

wykazał, że okres nieczynności komórek raka sutka może wynosić nawet 18 lat. Grabska opisała dwa przypadki obustronnego raka sutka.

Umiejscowienie: Co do umiejscowienia raka sutka, to należy zaznaczyć, że zgodnie wielu autorów twierdzi, że rak sutka najczęściej zaczyna się rozwijać w górnym kwadrancie zewnętrznym, rzadziej w pozostałych kwadrantach. Poniżej podaję zestawienia 2 autorów, dotyczące tej sprawy.

Guleke:	163	zewnętrzny górny kwadrant
	46	zewnętrzny dolny kwadrant
	62	wewnętrzny dolny kwadrant
	36	wewnętrzny górny kwadrant
Wiesmann:	33	zewnętrzny górny kwadrant
	7	zewnętrzny dolny kwadrant
	2	wewnętrzny dolny kwadrant
	9	wewnętrzny górny kwadrant
Dietrich i Frangenheim	2014	zewnętrzny górny kwadrant
	252	zewnętrzny dolny kwadrant
	738	wewnętrzny dolny kwadrant
	1512	wewnętrzny górny kwadrant

W naszym materiale statystycznym nie można było zrobić dokładnego zestawienia zajmującego się miejscem początku bujania raka w sutku.

Wiele statystyk siliło się na wykazanie, że rak sutka zajmuje częściej bądź prawy, bądź lewy sutek. W miarę jednak tego, jak ilość ich była coraz większa, okazało się, że wielkiej różnicy nie ma i tak np. Lane—Claypon na podstawie wielkiej statystyki, obejmującej 13.000 raków, wykazał, że lewy sutek był zajęty w 50.34%. Na ogół większość autorów podkreśla, że częściej rak występuje w sutku lewym, co widać także i w naszym zestawieniu.

Co do częstości pojawiania się pierwotnego raka sutka w obu sutkach, to w statystyce Wiliamsa wynosi ona 5%, a w statystyce Simpsona 12%, zaś według Ewinga, Erdmanna, Dessaint'a 1—2%. Podkreślić jednak należy, że obustronny rak sutka powstaje częściej, aniżeli pierwotny rak dwóch różnych narządów.

Zmiany anatomiczne gołym okiem widoczne zestawionego materiału różnie się przedstawiały. Na 71 przypadków raka sutka tylko 19 przypadków było nieoperowanych, dokładny opis zmiany sutka podano zaś w 11 przypadkach. W 2 przypadkach sprawa nowotworowa zajęła prawie całą klatkę piersiową w postaci licznych guzków i guzów, pozaciągań, w obrębie których skóra była stwardniała, jakby ściśle zrosła z podłożem i nie dająca się ująć we fałd. Jest to ta postać raka, którą określa się mianem „cancer en cuirasse". Wielkość sutka nowotworowo zmienionego może się różnie przedstawiać. Spośród 11 przypadków w 5 sutek powiększony, w 2 przypadkach był pomniejszony, w 4 zaś wielkość jego nie wykazywała wybitnych odchyleń od przeciętnej normy. Brodawka sutkowa może być albo wciągnięta wskutek zwłóknienia tkanki nowotworowej, albo sterczącą wskutek guza rozwijającego się u jej podstawy. W naszych 2 przypadkach brodawka sutkowa była wciągnięta, w pozostałych zaś przypadkach nie przedstawiała widocznych zmian.

Spoistość sutka jest zwyczajnie twarda. Stwardnienie to jest ściśle odgraniczone, niekiedy znowu nie da się dokładnie odgraniczyć od otoczenia, ponieważ bujanie nowotworowe jest bardziej rozlane lub pasmowate. Nowotwór może przedstawiać się też w postaci guza różnej wielkości, twardego, nieprzesuwalnego względem podstawy, co jest ważną cechą dla raka, odróżniającą go od innych spraw nowotworowych o przebiegu łagodnym. W jednym z naszych przypadków guz od środka rozpadał się, a po nacięciu jego wydobywała się ciecz ropiasta, guz zaś miał charakter torbieli o grubych ścianach strzępiastych. Obok guza jest często spora liczba rozsianych guzków, niekiedy rozpadających się, wskutek czego przedstawiają się one jako liczne owrzodzenia skóry sutka i przedniej ściany klatki piersiowej. Taki obraz przedstawiał rak sutka w 4 przypadkach. Jednakże często bujanie nowotworowe rakowe przedstawia się w postaci rozlanego stwardnienia sutka, nie dającego się ostro odgraniczyć, powodującego zwyczajnie zmniejszenie gruczołu i wciągnięcie brodawki sutkowej. W przypadkach tych zwyczajnie nie powstaje rozpad i owrzodzenie tkanki nowotworowej. Takie zmiany stwierdzono w 4 przypadkach. Wreszcie w 1 przypadku nowotwór przedstawiał się w postaci mnogich, ponad powierzchnię skóry wzniesionych, blado sinych nacieków różnej wielkości.

Wygląd zewnętrzny sutka ma dla klinicysty ważne rokownicze znaczenie. Sutek zmniejszony, z wciągniętą brodawką odpowiada tej postaci raka, którą określamy mianem raka włóknistego. Powstaje on zwyczajnie u osobników starszych, a cechuje się powolnym przebiegiem i małą skłonnością do tworzenia przerzutów. Zmiana rakowa przedstawiająca się w postaci licznych guzków miękkich, łatwo rozpadających się odznacza się dużą skłonnością do tworzenia przerzutów i nawrotów i znaczną złośliwością; odpowiada ona tej postaci raka, którą określamy mianem raka rdzeniastego.

Przerzuty i nawroty. Stosunkowo znaczna skłonność do tworzenia przerzutów i nawrotów jest w ogóle charakterystyczną cechą dla raka sutka. Wskutek obfitego limfatycznego unaczynienia łatwo powstają przerzuty najpierw w sąsiednich gruczołach limfatycznych, wzrost zaś raka w głąb ułatwia tworzenie się przerzutów w gruczołach zamostkowych, skąd łatwo już rozwija się uogólnienie nowotworu w całym ustroju zwłaszcza w niektórych narządach, jak np. w kościach. Na ogólną liczbę 71 przypadków raka sutka w 19 przypadkach nie można było stwierdzić przerzutów. Nie bierze się oczywiście pod uwagę gruczołów pachowych, które w przypadkach operowanych zostały usunięte, a które ze względu na ich stosunek anatomiczny do gruczołu piersiowego są miejscem, w którym najczęściej powstają przerzuty rakowe.

W 19 przypadkach raka nieoperowanego tylko w 2 przypadkach nie stwierdzono przerzutów w gruczołach pachowych, natomiast stwierdzono przerzuty w różnych narządach. Liczba przerzutów powstających równocześnie w różnych narządach, jako też częstość zajmowanych przez nie tych samych narządów, nie da się ująć w pewne stałe normy. Jednakże należy podnieść, jak to wynika z niżej podanego zestawienia, że w pewnych narządach przerzuty powstają znacznie częściej, aniżeli w innych narządach.

Niniejsza tabelka wykazuje liczbowo zestawienie powstawania przerzutów raka sutka w różnych narządach.

Narząd	Liczba	Narząd	Liczba
Gruczoły	33	Mózg opony	3
Wątroba	30	Osierdzie	4
Opłucna	20	Sutki	4
Płuca	15	Skóra	4
Nerki	7	Trzustka	2
Nadnercza	8	Żołądek	1
Kości	7	Grasica	1
Jajniki	6	Śledziona	1
Otrzewna	6		

Z powyższego zestawienia wynika, że gruczoły limfatyczne są najczęstszym miejscem przerzutów rakowych. Wielkość nowotworowo nacieczonych gruczołów waha się w szerokich granicach; mogą one dochodzić do wielkości orzecha włoskiego, mogą być jednak jeszcze większe. Należy jednak pamiętać o tym, że nie każde powiększenie gruczołów np. pachowych, towarzyszące rakowi sutka jest wywołane nacieczeniem nowotworowym. Powiększenie takie może być następstwem przewlekającego się zapalenia. W jednym przypadku powiększone gruczoły uciskały na naczynia pachowe i spowodowały obrzęk kończyny górnej. W innym przypadku powiększone gruczoły około żyły wrotnej i przewodów żółciowych spowodowały utrudnienie odpływu żółci i następową żółtaczkę znacznego stopnia. Jak często są zajęte przez przerzuty rakowe różne gruczoły limfatyczne, wykazuje poniżej podane zestawienie.

Gruczoły	Liczba	Gruczoły	Liczba
Pachowe	15	Nadobojczykowe	7
Okołooskrzelowe	14	Szyjne	7
Zaotrzewnowe	10	Karkowe	2
Okołotchawicze	8	Miednicze	1
Wrotne	8	Inne	1

Drugie miejsce co do częstości przerzutów zajmuje wątroba. Przerzuty w niej przedstawiają się jako liczne guzki i guzy różnej wielkości, ostro od otoczenia odgraniczone, zlewające się ze sobą, często z typowym w środku pępkiem. Przerzuty te powodują powiększenie wątroby, która osiąga niekiedy olbrzymią wielkość.

Stosunkowo częstą obecność przerzutów opłucnej i płuc należy odnieść do ich sąsiedztwa z gruczołami piersiowymi i tym, że naczynia limfatyczne sutka idą do gruczołów limfatycznych okołotchawiczych i okołooskrzelowych, a stąd przerzutowa tkanka rakowa buja wzdłuż oskrzeli do płuca. Przerzuty na opłucnej przedstawiają się bądź to jako liczne rozsiane lub zlewające się ze sobą guzki i guzy, bądź też jako jednostajne zgrubienie opłucnej. Częstym powikłaniem przerzutów rakowych na opłucnej jest jej zapalenie z obfitym wysiękiem surowiczo-włóknikowym, niekiedy krwawym. Z 20 przypadków przerzutów rakowych na opłucnej, w 14 przypadkach powstało zapalenie wysiękowe z obfitą ilością płynu, powodującego niejednokrotnie nawet zupełną bezpowietrzność płuca.

Przerzuty nowotworowe w płucach przedstawiają się jużto jako guzki rozsiane, różnej wielkości, już też jako jednostajne zajęcie pewnych części płuca (pneumonia carcinomatosa). Na 15 przypadków przerzutów do płuc w 5 przypadkach przerzuty te pojawiły się jako tzw. rakowe zapalenie płuc.

Przerzuty raka sutka do nerek i nadnercza nie są rzadkie. W 7 przypadkach przerzutów w nerkach w 3 zajęta była jedna, w 4 zaś przypadkach obie nerki.

W 8 przypadkach stwierdzono przerzuty do nadnerczy, przy czym w 3 przypadkach zajęte było lewe nadnercze, w 3 prawe nadnercze, w 2 przypadkach zajęte były oba nadnercza. Przerzuty w nerkach i w nadnerczach powstają jednak niezależnie od siebie i tak w wyżej wymienionych wypadkach tylko 2 razy stwierdzono równoczesną obecność przerzutów w nerkach i w nadnerczach. W żadnym przypadku przerzutów w nadnerczach nie stwierdzono objawów niedomogi tego narządu.

Charakterystyczną cechą raka sutka jest tworzenie przerzutów w kościach, powodujących niejednokrotnie zupełne ich zniszczenie, a także samorodne złamania. Na 7 przerzutów w kościach, w 3 były one w mostku. Przerzuty te przedstawiały się w postaci guza drążącego w głąb kości. W 2 przypadkach powstało zupełne zniszczenie mostka i bujanie guza przerzutowego do śródpiersia przedniego. W jednym przypadku przerzut zniszczył żebro, w drugim kręgi, a to w jednym przypadku II, w drugim XII krąg piersiowy i I lędźwiowy. Zniszczenie tych kręgów spowodowało ucisk rdzenia i porażenie. Wreszcie w ostatnim przypadku powstał przerzut do lewej kości ramieniowej i spowodował jej złamanie.

W 6 przypadkach stwierdzono przerzuty w jajnikach, mianowicie w 2 przypadkach w obu jajnikach, w 2 zajęty był jajnik prawy, w 2 zaś jajnik lewy. Równocześnie były przerzuty w narządach sąsiednich, jak w jajowodzie, w przymaciczu, w dole Douglasa, a stwierdzono je w 3 przypadkach.

W 6 przypadkach stwierdzono przerzuty do

otrzewnej, które przedstawiały się jako mnogie guzki i guzy różnej wielkości lub jako jednostajne nacieczenie otrzewnej i sieci wielkiej obmurowującej narządy jamy brzusznej.

W 3 przypadkach stwierdzono przerzuty do mózgu i opon. Przerzuty na oponach usadawiały się na ich wypukłej powierzchni i przedstawiały się jako rozlany naciek opony twardej. W jednym przypadku przerzut rozwinął się na wypukłej powierzchni mózgu koło zatoki strzałkowej górnej i miał postać dwu guzków, jednego wielkości orzecha włoskiego, drugiego wielkości bobu. Przerzut ten spowodował wgłębienie tkanki mózgowej wskutek ucisku. Rozwinął się on w kilka miesięcy po zabiegu operacyjnym, dając kliniczne objawy guza mózgu. Dopiero sekcja wyjaśniła charakter i pochodzenie tego guza.

Należy też pamiętać, że rak sutka może dawać przerzuty w sutku strony przeciwnej i w skórze sąsiedniej bliższej lub dalszej. Przerzuty te mogą naśladować sprawę nowotworową pierwotną i być powodem pomyłki, o czym już poprzednio napisałem. Przedstawiają się one zwyczajnie w postaci rozrzuconych guzków, nie wykazujących skłonności do rozpadu i wrzodzenia. Przerzuty w sutku przeciwnej strony stwierdzono w 4 przypadkach. W 2 przypadkach sprawa nowotworowa zajęła całą przednią ścianę klatki piersiowej, pokrywając ją niby pancerzem, w 2 zaś przypadkach przerzuty przedstawiały się w postaci guzków twardych i zbitych. W 4 przypadkach były przerzuty w skórze w postaci rozsianych guzków różnej wielkości.

W 2 przypadkach przerzuty w trzustce przedstawiały się jako rozlany naciek. W jednym z tych przypadków miąższ trzustki był zniszczony tak dalece, że rozwinął się obraz chorobowy cukrzycy, która powstała w kilka miesięcy po operacji raka sutka.

W 5 przypadkach znajdowały się przerzuty nasierdzia, a były one w bliskim sąsiedztwie z gruczołem sutkowym i z gruczołami śródpiersia, które tak często bywają zajęte przez przerzuty, skąd sprawa łatwo przechodzi na osierdzie. Na szczególną uwagę zasługuje przypadek, w którym u 37-letniej kobiety powstał rak sutka operowany z dobrym wynikiem. W dłuższy czas później rozwinął się na tle kamicy żółciowej rak pęcherzyka żółciowego i dał przerzuty w postaci guzków w bliźnie pooperacyjnej.

W jednym przypadku stwierdzono przerzut do grasicy, w 1 do ściany żołądka, w 2 przypadkach w mięśniach klatki piersiowej. Tylko w 1 przypadku stwierdzono przerzut do śledziony. Nie wiadomo, dlaczego śledziona jako narząd włączony w krwiobieg tak rzadko jest siedzibą przerzutów raka sutka.

(C. d. n.).

Dr F. SKALSKI Kraków

Cytologiczna próba ciążowa Papanicolaou'a

(Z Zakładu Biologii i Embriologii U. J. w Krakowie. Kierownik: Prof. Dr St. Skowron)

W ostatnim czasie G. N. Papanicolaou ogłosił nową próbę ciążową, polegającą na stwierdzeniu występujących w moczu ciężarnych szczególnego typu komórek nabłonkowych. (Proc. Soc Exper. Biol. Med. 67. 1948). Już w 1925 r. autor ten zwrócił uwagę na pojawianie się w pochwowym śluzie ciężarnych swoistych komórek łódkowatych (navicular cells), jednakże próba ciążowa oparta na wykrywaniu komórek łódkowatych w rozmazach pochwowych nie zawsze daje pewne wyniki. Trudno bowiem często odróżnić komórki łódkowate od innych komórek podobnego kształtu, pojawiających się w czasie prawidłowego cyklu miesiączkowego a poza tym, jak podkreśla Papanicolaou, stosunki płciowe, flora bakteryjna i inne czynniki zacierają często właściwy obraz cytologiczny świadczący o ciąży. O ile morfotyczne składniki wydzieliny pochwowej nie posiadają przeto większej wartości rozpoznawczej przy określaniu ciąży, to natomiast mikroskopowe badanie moczu pobranego cewnikiem daje według Papanicolaou pewne i jasne wyniki. Przez pobieranie moczu cewnikiem unika się przymieszki komórek pochodzenia pochwowego, a złuszczające się nabłonki z dróg moczowych są ilościowo skąpsze i nie przedstawiają zbytniej różnorodności, utrudniającej pewne rozpoznanie.

W osadzie moczu kobiet nieciężarnych liczba złuszczonych komórek jest zazwyczaj skąpa a leukocyty występują też w niewielkiej ilości. W czasie ciąży ilość złuszczonych komórek zwiększa się, a wśród nich spotyka się także charakterystyczne komórki łódkowate znane z pochwowych rozmazów kobiet ciężarnych. Komórki łódkowate, występujące pojedynczo lub grupami wykazują silną wakuolizację, w wodniczkach ich znajduje się glikogen, a jądro zostaje przesunięte ku powierzchni lub do jednego z biegunów komórki. Innymi słowy, komórki łódkowate znajdowane w osadzie moczu odpowiadają całkowicie komórkom łódkowatym pochodzenia pochwowego. Widocznie więc czynniki dokrewne, działające w czasie ciąży wywierają podobny wpływ na komórki pochwy, jak i na komórki dróg moczowych.

Papanicolaou w pracy swej podaje, że w 38 przypadkach mocz kobiet będących w ciąży wykazał wynik dodatni, tzn. we wszystkich przypadkach znaleziono charakterystyczne komórki łódkowate. Najwcześniejsze badane ciąże były 14-tygodniowe, najpóźniejsze 7-miesięczne.

Metodyka sporządzania preparatów i barwienia ich stosunkowo prosta. Poniżej podaję ją według przepisu przesłanego do Zakładu Biologii U. J. przez prof. Papanicolaou.

Mocz pobrany cewnikiem w ilości około 30 cm³ miesza się bezpośrednio z równą ilością alkoholu 95% i odwirowuje przez 30 min., odlewając następnie mocz z nad osadu. Jeżeli preparaty nie są spo-

rządzane od razu, zalewa się osad alkoholem absolutnym i przechowuje w lodówce. Osad rozprowadza się przy pomocy szkiełka podstawowego na szkiełku powleczonym warstewką białka i utrwala się, nim jednak preparat podeschnie, w mieszaninie równych ilości 95% alkoholu i eteru, przynajmniej przez 1 godzinę. Po utrwaleniu przeprowadza się szkiełko kolejno przez alkohole 80%, 70% i 50%, pozostawiając preparat w każdym z nich przynajmniej 15 minut. Następnie woda destylowana i barwienie w hematoksylinie bez kwasu octowego, rozcieńczonej równą ilością wody destylowanej przez 6 minut. Płukanie w wodzie destylowanej. zanurzanie 6 razy w 0,5% wodnym roztworze HCl. Płukanie w bieżącej wodzie przez 6 minut. Następnie woda destylowana i alkohole 50%, 70%, 80% i 95%. Barwienie 1.5 min. w płynie OG6 (Orange G. 0,5% roztwór w 95% alkoholu 100 cm³ i kwas fosforowo-wolframowy 0.015 g). Płukanie w dwóch zmianach 95% alk. Barwienie w płynie EA 36 1,5 min. (Zieleń jasna 0.5% roztwór w 95% alk. 45 cm³, Bismarck brown 0.5% roztwór w 95% alk. 10 cm³, eozyna żółtawa 0.5% roztwór w 95% alk. 45 cm³, kwas fosforowo-wolframowy 0.200 g, węglan litu nasycony roztwór wodny 1 kropla). Opłukanie w 95% alk. (trzy zmiany), alkohol absolutny, zmieszany z równą ilością ksylenu. ksylen, balsam kanadyjski. Należy uważać, aby nigdy preparat nie uległ podsuszeniu.

Posługując się metodyką podaną powyżej, przebadałem szereg moczów kobiet będących w różnych okresach ciąży, uwzględniając szczególnie ciąże wcześniejsze i późniejsze od badanych przez Papanicolaou. Równocześnie każdy mocz badany był też próbą Friedmana. Prócz tego badałem także osady moczów kobiet nie będących w ciąży, względnie cierpiących na różne schorzenia ginekologiczne i przebywających w Klinice Położniczej i Chorób Kobiecych U. J Poniżej podaję zestawienie uzyskanych wyników w poszczególnych punktach.

1. Preparaty z moczu zdrowych i nie będących w ciąży nie wykazują, jak o tym przekonałem się w kilkunastu przypadkach, charakterystycznych dla ciąży komórek łódkowatych.

2. Zgodnie ze spostrzeżeniami Papanicolaou w preparatach z moczu kobiet ciężarnych (od 14-tygodniowych ciąży do 7 miesięcy ciąży) występują zawsze pojedynczo lub grupami komórki łódkowate.

3. Komórki łódkowate występują też w późniejszych i końcowych miesiącach ciąży i widziałem je także w preparatach sporządzonych z moczu kobiet w parę dni po porodzie.

4. Komórki łódkowate pojawiają się także i we wcześniejszych okresach ciąży. W trzech przypadkach występowały one już w 10 dni po spółkowaniu, w wyniku którego nastąpiło zapłodnienie. Równocześnie przeprowadzane próby Friedmana dały jeszcze wyniki ujemne. Mocz tych kobiet badałem w odstępach tygodniowych kilkakrotnie cytologicznie i za pomocą próby Friedmana. Dodatnie wyniki w próbie Papanicolaou uzyskałem 10—14 dni przed dodatnim wynikiem próby Friedmana.

5. Próba Papanicolaou dała mi też dodatnie wyniki w przypadkach niepękniętych lub świeżo pękniętych ciąż pozamacicznych.

6. W przypadkach wtórnego braku miesiączki, guzach przydatków połączonych też z przewlekłymi krwawieniami, próba cytologiczna dała wynik ujemny.

7. Ciekawą jest rzeczą, że w dwóch przypadkach zaśniadu groniastego, który dał bardzo silny wynik dodatni z rozcieńczonym moczem próbą Friedmana wynik próby cytologicznej był ujemny. Należy więc sądzić, że występowanie komórek łódkowatych nie jest związane z wydzielaniem w organizmie dużych nawet ilości kosmówkowej gonadotrofiny.

Jak wynika z dotychczasowych moich spostrzeżeń, próba Papanicolaou nie tylko daje dostatecznie pewne wyniki, ale prócz tego trwa daleko krócej, aniżeli ciążowa próba Friedmana i można ją z powodzeniem stosować w bardzo już wczesnych okresach ciąży. Ponieważ obecnie opracowujemy obszerniej tę nową próbę ciążową, zarówno z punktu widzenia praktyki, jak i teorii, dokładniejsze omówienie przypadków i wysnucie teoretycznych wniosków przedstawię w następnej pracy.

SUMMARY

Papanicolaou's test for the diagnosis of pregnancy

by F. Skalski, M. D.

The cytologic test of pregnancy described by G. N. Papanicolaou was found to be of high diagnostic value even in the earliest periods of gestation. The characteristic navicular cells were already present ten days after coitus with consequent fertilisation, while the Friedman test was still negative. The navicular cells are present till the end of gestation and even for a few days after parturition. In ectopics too the test yielded positive results. In the urine of healthy non-pregnant women, as well as in urine of women with secondary amenorrhea and with adnexitis the navicular cells were not to be found. It is interesting to note that in two cases of hydatiform moles investigated by me, the navicular cells were not present in the sediment of catheterized urine, although the Friedman reaction with diluted urine was strongly positive. The Papanicolaou's test was found very convenient and reliable in clinical work.

Dr med. Marian MĄDROSZKIEWICZ Kraków

Leczniczy wpływ szwu kontrastowego dokołarąbkowego na ciężkie urazowe zapalenie ciałka rzęskowego.*)

Z Oddziału Okulistycznego Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie. Ordynator: Dr med. M. Mądroszkiewicz.

Podaję do wiadomości w postaci doniesienia tymczasowego fakt niezwykle korzystnego wpływu, jaki stwiedziłem przy założeniu szwu kontrastowego dokoła rogówki w przypadku ciężkiego urazowego zapalenia ciałka rzęskowego. Ten szew k o n t r a s t o w y, wykonany z katgutu napojonego siarczanem baru, strąconym chemicznie we włóknie, założyłem właściwie, ściśle biorąc, w celach rozpoznawczych! Chodziło mi bowiem o ułatwienie lokalizacji rentgenowskiej ciała obcego, co zresztą podam w osobnej rozprawie. Nadspodziewanie, szew ten wykazał wybitny efekt leczniczy, godny podkreślenia i podania już teraz do ogólnej wiadomości. Sprawę przedstawię w streszczeniu: Chory D. J., lat 34, Nr historii choroby 362/47, doznał w dniu 27. X. 1947 r. w czasie pracy urazu oka lewego i przesłany został na Oddział Okulistyczny Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie dnia 30. X. 47. Przy pierwszym badaniu stwierdzono, że odprysk metalu przebił górną powiekę oraz twardówkę górą, w odległości 4 mm od rąbka rogówki na godzinie 11. Zdjęcie rentgenowskie wykonane natychmiast po przyjęciu wykazało obecność ciała obcego metalicznego, wielkości 3×2 mm w oczodole lewym. Próba wydobycia ciała obcego elektromagnesem nie powiodła się mimo kilkakrotnego zbliżania bieguna magnesu do rany twardówkowej i do różnych miejsc gałki ocznej. W ciałku szklistym stwierdzono nosowo i dołem aż po okolicę tarczy nerwu wzrokowego duży skrzep krwi i wysięk włóknikowy zasłaniający całą dolną i nosową część wnętrza gałki ocznej. Bystrość wzroku w dniu przyjęcia wynosiła 6/60; szkła nie poprawiały! Z powodu silnego zadrażnienia gałki ocznej zastosowano atropinę i 10% cibazol w kroplach do worka spojówkowego oraz sulfatiazol w tabletkach wewnętrznie. Ponieważ oko nie uspakajało się, zastosowano 10. XI. 47. penicylinę. Po lekkiej poprawie nastąpiło znów zadrażnienie gałki i silniejsze zaćmienie ciałka szklistego. Wobec tego zastosowano proteinoterapię, po której oko zbladło i wzrok się poprawił na 6/24, by jednak po kilku dniach znowu się pogorszyć! W dniu 3. XII. 47. oko lewe znów zadrażniło się silnie i mimo ponownego zastosowania penicyliny do worka spojówkowego i domięśniowo, ciecz wodna zmętniała, a bystrość wzroku spadła do 1/18-tej! Poinformowano chorego, że stan oka budzi poważne obawy, gdyż oko nie chce się uspokoić, mimo stosowania sulfamidów, penicyliny i proteinoterapii i że nie można wykonać drugiej próby wyjęcia ciała obcego. Wówczas chory oświadczył, że jest zdecydowany nawet na wyjęcie gałki ocznej, gdyby nie udało się wydobyć ciała obcego i tym samym uratować oka lub gdyby chore oko zagrażało zdrowemu.

Ciągłe ponawianie się zapalenia, bóle gałki ocznej i głowy działały wybitnie deprymująco na psychikę skądinąd zdrowego, młodego człowieka. Postanowiłem wówczas o ile możności dokładnie zlokalizować ciało obce i wydobyć je.

W tym celu wykonałem w dniu 17. XII. 47 następujący zabieg: w znieczuleniu miejscowym kokainą i adrenaliną założyłem dokoła rąbka rogówki wyżej wspomniany katgutowy szew kontrastowy. Nawiasem muszę dodać, że założenie szwu kontrastowego nie jest takie łatwe, jakby się to na pozór zdawało! Wkłułem igłę z katgutem kontrastowym górą na godzinie 12-tej pod spojówkę gałki i idąc dokoła rąbka kilkoma wkłuciami i wykłuciami igły przeprowadziłem szew znów do godziny 12-tej z drugiej strony, od skroni i tu zrobiłem węzeł dla zaznaczenia początku i końca szwu. Po zabiegu szew ten leżał tuż przy rąbku rogówki podspojówkowo i miał postać pierścienia z węzłem u góry na godzinie 12-tej dla lepszej orientacji! W czasie zakładania szwu powstało nieco wybroczyn podspojówkowych. Wykonano zaraz szereg zdjęć rentgenowskich celem dokładnej lokalizacji ciała obcego. Szew około-rąbkowy pozostawiłem przez 24 godziny.

Na drugi dzień w czasie wizyty okazało się, że cała spojówka dokoła rąbka rogówki była dość silnie zaczerwieniona, obrzękła i w pobliżu szwu szarawo-żółtawo nacieczona! Chory jednak nie skarżył się na bóle! Przeciwnie, podał, że ból oka lewego znacznie się z m n i e j s z y ł! Szew usunięto! Wkroplono atropinę, założono maść atropinową i opatrunek. Na trzeci dzień po założeniu szwu oko znacznie zbladło, źrenica dotychczas oporna rozszerzyła się, a ciecz wodna wyjaśniła się!

24. XII. 47, tj. po 7 dniach od zabiegu, gałka oczna była zupełnie blada, niebolesna, ani samoistnie ani na dotyk! Źrenica maksymalnie szeroka! Samopoczucie chorego bardzo dobre!

To wybitne polepszenie się stanu ciężko chorego oka, które uważałem już za stracone, było frapujące i zupełnie niespodziewane! Raczej spodziewałem się dalszego pogarszania się zapalenia!

Z powodu Świąt Bożego Narodzenia oraz chęci upewnienia się, czy i tym razem polepszenie stanu oka będzie trwałe, przesunąłem operację na okres po świętach. Tymczasem zdjęcie rentgenowskie, na którym szew kontrastowy, choć słabo, ale jednak był widoczny, wykazało, że ciało obce znajduje się tuż poniżej linii szwu, czyli na poziomie ciałka rzęskowego dołem, w pobliżu godziny 6-tej! I rzeczywiście, po zbliżeniu końcówki elektromagnesu do tego miejsca gałki wystąpił ból oraz lekkie wypuklenie się twardówki. Było to niepokojące! Bo wiadomo nam, że utkwienie ciała obcego w obrębie ciałka rzęskowego jest dla oka bardzo niebezpieczne.

Mimo to przystąpiłem dnia 30. XII. 47 do wyjęcia ciała obcego, które po mozolnej operacji w rejonie ciałka rzęskowego szczęśliwie wydobyłem!

[1]) Według referatu wygłoszonego na XX Zjeździe Towarzystwa Okulistów Polskich we Wrocławiu w dniu 4. VII. 1948 r.

W czasie operacji okazało się, że ciało obce utkwiło częściowo w samym ciałku rzęskowym i było obrośnięte tkanką bliznowatą. Oko zniosło zabieg dobrze, mimo dwukrotnej diatermokoagulacji i nacięcia twardówki tuż w pobliżu ciałka rzęskowego oraz wielokrotnego wprowadzania szpatułki elektromagnesu do wnętrza gałki ocznej. Ranki twardówki zagoiły się per primam, przy czym należy podkreślić, że przebieg pooperacyjny był zupełnie bezbolesny i bez jakiegokolwiek zadrażnienia, względnie nastrzykania rzęskowego! Oko było blade, jakby nie przeszło zupełnie tak ciężkiego zabiegu. Wysięk i wybroczyny w ciałku szklistym wessały się. Powstało jednak dołem na obwodzie płaskie odwarstwienie siatkówki oraz mała wybroczyna w siatkówce dołem i w pobliżu tarczy nerwu wzrokowego.

Przy badaniu dnia 26. I. 48 a więc w 3 i pół tygodnia po operacji bystrość wzroku poprawiła się z 1/18 na 6/18! Tonus L. O. wynosił 13 mm Hg. Wobec tego wypisano chorego ze szpitala i polecono dalszej opiece oraz kontroli Dr K o w a l i k o w e j w Nowym Sączu.

Kontrola przeprowadzona przeze mnie w 3 miesiące po operacji wykazała bystrość wzroku L. O. 6/12! Tonus prawidłowy: 17 mm Hg, brak odwarstwienia siatkówki, oko zupełnie spokojne, blade, niebolesne, ślad małej wybroczynki na tarczy nerwu wzrokowego. Pozwolono wówczas choremu wykonywać lekką pracę i polecono zgłaszać się do dalszej kontroli na miejscu.

Okazuje się więc, że oko ciężko uszkodzone przez ciało obce, które dwukrotnie skaleczyło ciałko rzęskowe, oko, które gotowi byliśmy już uważać za stracone, zostało wyleczone dzięki założeniu szwu kontrastowego dokoła rąbka rogówki! Przy czym, co należy podkreślić, szew ten założony pierwotnie w celach rozpoznawczych, wykazał wybitne własności l e c z n i c z e! Ciężkie, oporne na leczenie chemiczne i bodźcowe, urazowe zapalenie ciałka rzęskowego i tęczówki wyleczyło się, a odporność miejscowa gałki ocznej wzrosła do tego stopnia, że oko to zniosło ciężki zabieg operacyjny usunięcia ciała obcego z obrębu ciałka rzęskowego, a więc ponowną traumatyzację bez szwanku i zostało uratowane.

Chory ten jest w dalszej obserwacji! Mam również w obserwacji dwa dalsze przypadki wpływu szwu kontrastowego dokołarąbkowego na urazowe zapalenie ciałka rzęskowego, z wynikami których nie omieszkam się podzielić. Jeżeli dalsze próby wypadną równie pomyślnie, mielibyśmy do dyspozycji nowy sposób leczenia tak ciężkich uszkodzeń, jakimi są urazowe zapalenia ciałka rzęskowego i tęczówki.

S U M M A R Y

Therapeutic effect of the „circumlimbal contrast suture“ upon heavy traumatic cyclitis.

by M. Mądroszkiewicz, M. D.

The author presents a case of heavy traumatic cyclitis caused by a foreign body (iron), which perforated the sclera near the ciliar-body. Sulfamids, penicillin and proteinotherapy were ineffective!

A new „catgut contrast suture“ (catgut imbibed chemically with barium sulfate) was sewn under the conjunctiva arround the limbus of the cornea, for a better X-ray localisation of the foreign body.

Unexpected, showed this suture — laying 24 hours round the limbus — an eminent therapeutic effect! The heavy cyclitis healed! The local immunity of the eyeball increased to such extent, that the eye stood the serious extraction of the foreign body (a renewed trauma!) and could be saved!

Two other cases were treated with the „circumlimbal contrast suture“.

The effects will be reported later.

O C E N A

Dr Józef J a n k o w i a k: „Fizykoterapia“, podręcznik dla lekarzy i medyków, stronic 447, z 104 rycinami. Państwowa Składnica Księgarska. Warszawa 1948.

Jest to drugie, rozszerzone i uzupełnione wydanie dzieła, które ukazało się w r. 1946. Szybkie wyczerpanie pierwszego wydania świadczy o potrzebie tej książki, przedstawiającej wodolecznictwo elementarne (słodkowodne) i kąpiele lecznicze tzw. mineralne, ciepłolecznictwo, światłolecznictwo, elektrolecznictwo i w krótkości mięsienie i ćwiczenia ruchowe. Główny nacisk położył autor na technikę wykorzystywania zabiegów, nie żałując licznych i dobrych rycin. Pod tym względem książka ta oddaje bardzo cenne usługi pracownikom zakładów leczniczych, zaś ogół lekarzy orientuje we wskazaniach leczniczych.

Sabatowski

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 37/38. 1948. J. Lebioda: Wynik masowych badań w kierunku kiły wśród młodzieży akademickiej w Krakowie w roku 1947/48. — J. Chrzanowski: Odczyn Takata-Ary i jego wartość kliniczna (c. d.). — E. Gorzkowski: Pierwsze zakażenie gruźlicą u dorosłych. — M. Landsberg: O wlewaniach wody do jelita grubego w przypadkach azotemii. — E. Rużyłło: Nawracająca puchlina stawów kolanowych (hydrops intermittens genus). — M. Zieliński: Zator powietrzny w czasie porodu. — E. Łoza: Dwa przypadki promienicy skóry leczone jodem i penicyliną (c. d.). — Wł. Mański: O fermentach mukolitycznych (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 39. 1948. J. Parnas i A. Czanderna: Streptomycyna a prątek nosacizny. — B. Wiśniewski: Patogeneza i leczenie złośliwego wytrzeszczu w chorobie Gravesa. — J. Chrzanowski: Odczyn Takata-Ary i jego wartość kliniczna (c. d.). — J. Lebioda: Wynik masowych badań w kierunku kiły wśród młodzieży akademickiej w Krakowie w r. 1947/48 (dok.). — E. Łoza: Dwa przypadki promienicy skóry leczone jodem i penicyliną (dok.). — B. Migdalska-Kossurowa: Uwagi epidemiologiczne, dotyczące płonicy w okresie powojennym.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 40. 1948. E. Przybysz: Śp. dr med. Jan Bełkowski (1875—1947). Wspomnienie pośmiertne. — M. Tulczyński: Kilka zespołów endokrynologicznych na tle zaburzeń śródmózgowia. — J.

Trzebiński: O rozpoznawaniu i leczeniu krupowego zapalenia płuc. — J. Chrzanowski: Odczyn Takata-Ary i jego wartość kliniczna (c. d.). — J. Dryjski: Znaczenie flebografii w rozpoznawaniu zakrzepów żylnych. — H. Makower: Nowe postępy w dziedzinie czerwonki w latach 1942—1946. Na podstawie pracy A. J. Weila.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 17. 1948. S. Z. Levine: Krwiaki pod oponą twardą u dzieci. — St. Szpilczyński: Leczenie zimnicą stwardnienia rozsianego.

ZDROWIE PUBLICZNE, Nr 5—6. 1948. J. Sztachelski: Zagadnienie gospodarki planowej w Służbie Zdrowia. — L. Korzeniowski: Stan obecny lecznictwa psychiatrycznego w Polsce. — L. Roskowski: Zwalczanie jaglicy i okulistyka społeczna. — Z. Branowitzer: Szkolnictwo Służby Zdrowia i sprawa jego demokratyzacji.— A. Gasperowicz: Organizacja Pogotowia Ratunkowego na podstawie doświadczenia ZSRR. — St. Tubiasz: Szpitalnictwo polskie w świetle cyfr. — W. Titkow: O właściwą postawę. — St. Adamowiczowa: Umieralność na raka w Kanadzie. — B. Szumińska: Planowa organizacja pracy położnej. — M. Minczewska: Zagadnienie szkolenia przodowników zdrowia.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 9. 1948. J. Andres: Patogeneza, objawy kliniczne i metody rozpoznawcze gruźlicy bydła. — G. Flückiger: Międzynarodowa organizacja dla zwalczania zaraz zwierzęcych. — J. Parnas i A. Czauderna: Streptomycyna a prątek nosaciny.— J. Lipnicki: Zwalczanie brucellozy, leczenie i zapobieganie. — A. Demianowicz i T. Wawryn: Wpływ zakażenia pasożytem Nosema apis Zander na wysokość produkcji i siłę rodzin pszczelich w sezonie 1946—47. — M. Szczudłowska: Niektóre choroby skórne u psa. — M. Szabuniewicz i A. Zieliński: Przyczynek do dożylnego i dotętniczego wprowadzania leków. — J. Janiszewski: Przypadek potworności kośćca u cielęcia. — Cz. Malingiewicz: Prawostroma szczelina wargi górnej z równoczesną lewostronną szczeliną wargi szczęki górnej i częściowo podniebienia u prosięcia. — Cz. Malingiewicz: Pięciopalcowość wszystkich kończyn u świń. — G. Staśkiewicz: Studia nad chorobotwórczymi paciorkowcami występującymi w mleku, ze szczególnym uwzględnieniem paciorkowców bezmleczności. — P. Wojdyło: Metody podnoszenia źrebności klaczy z punktu widzenia lekarza wet. praktyka.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 18. 1948.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE

A. FONIO

O zależności retrakcji skrzepu od trombocytów

(Schweiz. mediz. Woch. nr 40, 1948).

Wedle klasycznej teorii krzepnięcia trombocyty spełniają dwojakie zadanie w procesie krzepnięcia: w pierwszej fazie krzepnięcia wydzielają trombokinazę, zaś w trzeciej fazie wpływają na retrakcję skrzepu.

W celu zbadania dokładniej udziału trombocytów w trzeciej fazie krzepnięcia opracowano nową metodę badania tego zjawiska połączoną z fotograficznym utrwaleniem przebiegu procesu krzepnięcia. Drogą wirowania otrzymał autor najpierw osocze krwi pozbawione całkowicie płytek krwi, następnie zaś z innej porcji krwi czystą zawiesinę płytek krwi w płynie fizjologicznym. Z doświadczeń wynika, że rekalcyfikacja osocza całkowicie nie zawierającego płytek wystarczy do wytworzenia skrzepu białego, który jednak zupełnie nie ulega retrakcji. Jeśli przed dodaniem roztworu wapnia dodano do tego osocza zawiesiny trombocytów, obkurczenie skrzepu następowało normalnie. Obkurczanie się skrzepu zależy, jak wykazano dalej, nie tylko od ilościowej zawartości trombocytów we krwi, ale także i od ich stanu czynnościowego i tak przekonano się, że trombocyty uszkodzone już chociażby np. wpływem oziębienia, ogrzania, naświetlania promieniami Roentgena powodują niezupełne obkurczenie się skrzepu w tych samych warunkach doświadczalnych, a nawet mogą zupełnie retrakcji nie wywołać. Charakterystyczne zjawiska obserwowano także w stanach patologicznych, a mianowicie w małopłytkowości i w krwawiączce. W małopłytkowości wystarczył dodatek zawiesiny normalnych płytek, aby pojawiło się obkurczenie skrzepu. Najciekawsze zjawiska zaobserwowano jednak przy krwawiączce: osocze krwi nie zadawane żadnym środkiem hamującym krzepnienie pozostawiono po odwirowaniu i zauważono, że najpierw tworzy się niewielki, dobrze obkurczający się skrzep, później zaś wokoło tego skrzepu tworzą się strąty włóknika w postaci jakby chmurek, nie ulegających już jednak retrakcji. Dodanie zawiesiny normalnych płytek wystarczy, aby zjawisko obkurczania się skrzepu przebiegało normalnie także i w osoczu chorych na krwawiączkę. Z wyniku tych eksperymentów autor wysnuwa wniosek, że w krwawiączce wydzielanie trombokinazy przez płytki odbywa się partiami, „frakcjami" i że pozostaje zapewne w związku ze znaną już zwiększoną opornością płytek w krwawiączce. *J. Rymar.*

L. HEILMEYER i TH. EILERS

O utajonej produkcji erytrocytów

(Schweiz. mediz. Woch. nr 40, 1948).

Na podstawie porównania ilości pochodnych barwika krwi wydzielanych przez ustrój u chorych na anemię Biermerowską i ilości retikulocytów, znajdowanych w rozmazach krwi autor doszedł do przekonania, że istnieje tutaj zbyt wielka rozbieżność ilościowa, aby można było przypuszczać, że nie ma ona odpowiednika w obrazie krwi. Na tej podstawie rozpoczął autor badanie rozmazów krwi chorych na anemię typu Biermera w celu znalezienia takiej metody barwienia, która by pozwoliła wykazać domniemaną postać krwinek niedojrzałych, dotychczas nie znanych, warunkującą bardzo znaczne wydalanie pochodnych barwika krwi u tych chorych. Po blisko rocznych próbach udało się Thilde Eilers uzyskać metodę, pozwalającą na wykazanie w rozmazie krwi oprócz „normalnych" retikulocytów, barwiących się w sposób znany błękitem brylantowo - krezylowym, retikulocytów patologicznych, o silnej wakuolizacji, występujących często w postaciach półksiężycowatych. Ciałka te wykazują podobne cechy barwne, jak retikulocyty, występują we wszystkich ciężkich postaciach niedokrwistości i znikają w miarę leczenia. Komórki te można znaleźć także i przy normalnym sposobie barwienia — przedstawiają się one jako „cienie" o charakterze siateczkowatym. Autor stwierdził dalej, że można je znaleźć liczniej w rozmazach ze śledziony, co pozostaje w związku z ich małą odpornością. Na tej podstawie wnioskuje autor, że mamy tutaj do czynienia z wytwarzaniem i niszcze-

niem bardzo nieodpornych patologicznych postaci krwinek czerwonych i że właśnie to zjawisko jest powodem wzmożonego wydalania pochodnych barwika krwi. Komórki te nie zawierają barwika krwi w postaci ostatecznej, zawierają jednak prawdopodobnie ciała, z których on powstaje; długość ich życia ocenia autor na 24 do 48 godzin.

Pod wpływem stosownego leczenia w miarę poprawy stanu ogólnego postacie te znikają całkowicie z krwi obwodowej. *J. Rymar.*

BLASIUS BUGYI

Wzór na zawartość protrombiny w osoczu krwi na podstawie czasu krzepnięcia krwi wg Quicka

(Schweiz. mediz. Woch. nr 28, 1948).

Zawartoć protrombiny we krwi obliczano dotychczas w ten sposób, że mierzono czas krzepnięcia met. Quicka lub inną i następnie wyrażano ilość protrombiny w procentach normy przyjętej za 100. Ponieważ nie ma prostego związku matematycznego między zawartością protrombiny a czasem krzepnięcia, posługiwano się w praktyce krzywą o kształcie zbliżonym do paraboli i na podstawie tej krzywej obliczano zawartość procentową. Na podstawie swoich badań autor dochodzi do przekonania, że zawartość protrombiny pozostaje w związku matematycznym nie z czasem krzepnięcia, a z jego matematyczną odwrotnością i podaje na tej podstawie wzór dla obliczenia zawartości protrombiny oraz metodę graficzną dla znalezienia tej liczby.

B. Neyman.

J. MELLGREN

Badania doświadczalne nad powstawaniem zespołu nadnerczowo-płciowego. Analiza obrazu morfologicznego przysadki mózgowej w hiper- i hipofunkcji kory nadnerczy u szczurów

(ref. w Schweiz. mediz. Woch. nr 29 1948. z Acta path. scand. 25, 284, 1948).

Zespół nadnerczowo-płciowy u człowieka charakteryzuje się morfologicznie między innymi zwiększeniem się liczby komórek zasadochłonnych przedniego płata przysadki mózgowej. Zjawisko to obserwuje się zarówno w przeroście, jak i w zmianach nowotworowych kory nadnerczy. Autor wykonał szereg doświadczeń na szczurach celem znalezienia odpowiedzi na pytanie, czy bazofilia przedniego płata przysadki jest wynikiem nadczynności powiększonej kory nadnerczy, czy też odwrotnie — powiększenie się kory nadnerczy jest następstwem wzmożonego działania kortikotropowego przedniego płata przysadki. Przeprowadzono 3 serie doświadczeń, obejmujące 147 szczurów, a mianowicie:

1. Kontrola działania hormonu kortikotropowego przysadki u szczurów, którym przysadkę usunięto operacyjnie. Działanie kortikotropowe było b. wyraźne, brak było wpływu na tarczycę i na wzrost.

2. Ten sam hormon podawano 18 samcom szczurzym normalnym w ciągu 30 do 104 dni. Waga nadnerczy wzrosła, równolegle z nią wzrósł ciężar ciała. W przednim płacie przysadki znaleziono najpierw zmiany jąder w komórkach zasadochłonnych, później stwierdzono zmniejszanie się komórek chromofobowych oraz wzrost komórek kwasochłonnych, ciałek hyalinowych nie znaleziono. Wszystko to wskazuje na obniżenie czynności komórek zasadochłonnych.

3. U 33 samców szczurzych usunięto nadnercza i utrzymywano zwierzęta przy życiu w ciągu 10 do 86 dni przez podawanie desoksykortikosteronu. Po miesiącu stwierdzono przerost tarczycy, gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych. Waga przysadki wykazywała najpierw wzrost, a później spadek równoległy do spadku wagi ciała. Komórki zasadochłonne powiększały się z początku, przechodziły w hipertroficzne komórki amfofilne i zawierały ciałka hyalinowe. Niektóre komórki przypominały komórki Crookes'a.

Jest zatem rzeczą prawdopodobną, że zmiany te są wyrazem wzmożonej produkcji hormonu kortikotropowego. Na podstawie tych doświadczeń autor dochodzi do wniosku, że zmiany w przednim płacie przysadki w zespole nadnerczowo-płciowym są skutkiem nadczynności kory nadnerczy.

B. Neyman.

F. KOLLER

W sprawie rozpoznania i leczenia choroby Adissona

(Schweiz. med. Woch. nr 39, 1948).

Rozpoznanie choroby Addisona opiera się obecnie — zdaniem autora — na stwierdzeniu wypadnięcia czynności trzech grup hormonów nadnercza, a mianowicie: grupy hormonów lub hormonu, regulującego przemianę chlorku sodowego (rozpoznanie przeprowadza się tutaj przy pomocy testów wodnych Robinsona, Powera i Keplera, zaś proponowane przez Cutlera, Powera i Wildera obciążenie potasem, zarzucono jako zbyt niebezpieczne dla chorego w razie istnienia uszkodzenia nadnerczy), hormonu regulującego przemianę węglowodanową (testuje się jego produkcję przy pomocy reakcji na insulinę) oraz hormonu płciowego męskiego, który można wykazać w moczu jako 17-ketosterol. Ciekawe jest spostrzeżenie, że druga grupa hormonów nadnercza, tj. grupa regulująca przemianę węglowodanową, pozostaje w związku z ilością limfocytów we krwi oraz z produkcją ciał odpornościowych w ustroju. Wykorzystano to zjawisko w ten sposób, że chorym podejrzanym o zaburzenia nadnerczowe podaje się hormon kortikotropowy przedniego płata przysadki mózgowej i następnie bada się zawartość limfocytów we krwi obwodowej w przeciągu 4 godzin po zastrzyku. Otrzymana krzywa przedstawia pewne cechy charakterystyczne dla choroby Addisona i pozwala ją odróżnić od klinicznie niekiedy bardzo podobnej choroby Simmondsa. Nowością w leczeniu choroby Addisona jest wprowadzenie do leczenia oprócz desoksykortikosteronu hormonu płciowego męskiego najczęściej stosowanego w postaci testosteronu.

W związku z powyższym artykułem podaje G. Fanconi ciekawy zespół chorobowy dziecięcy, występujący u osesków żeńskich, charakteryzujący się pseudostenozą odźwiernika, obojnactwem rzekomym żeńskim i cechami świadczącymi o częściowym zaburzeniu funkcji kory nadnerczy, a mianowicie zaburzeniem wydzielania hormonu regulującego gospodarkę chlorkiem sodowym oraz

nadmiernym wydzielaniem testosteronu. Zespół ten przemawia za prawdziwością ostatnio ugruntowanego poglądu, że wydzielanie hormonu regulującego gospodarkę chlorkiem sodowym oraz hormonu płciowego męskiego odbywa się także i „topograficznie“ w różnych częściach kory nadnerczy. *B. Neyman*

Lucie RANDOIN i Pierre LE GALLIC

Witamina A i aktywność biologiczna typu witaminy A.

(Comptes Rendus de la Societe de Biologie nr. 9—10, 1948, str. 635).

Poprzednio już przekonano się, że witamina A, czyli akseroftol traci swoje właściwości biologiczne stosunkowo łatwo pod wpływem czynników utleniających i tak wystarczy już np. poddanie jej działaniu tlenu powietrza, aby uległa ona utlenieniu i utraciła przez to swe działanie biologiczne. Podobnie wystarczy ogrzanie roztworu witaminy w oleju arachidonowym do 40 stopni, aby zniszczyć przez utlenienie jej własności.

Z drugiej jednak strony poczęły się od pewnego czasu pojawiać spostrzeżenia odnośnie aktywności biologicznej typu witaminy A diet dla zwierząt doświadczalnych zestawionych w ten sposób, że nie zawierały zupełnie związków typu karotenu w ilościach dających się uchwycić metodami chemicznymi. Na tej podstawie wysunięto dwie hipotezy: albo witamina A „ukrywa się“ w tego rodzaju dietach w postaci jakichś nieznanych połączeń wysokocząsteczkowych, których nie umiemy metodami chemicznymi wyosobnić, albo też połączenia te ekstrahujemy dotychczas znanymi metodami, ale nie możemy ich zidentyfikować.

Autorzy niniejszej pracy stoją na stanowisku, że możliwa jest jeszcze trzecia hipoteza, a mianowicie: ani obecność karotenoidów ani też czystej witaminy A (akseroftolu) nie jest nieodzownym warunkiem istnienia właściwości przeciwkseroftalmicznych pokarmu. Już w roku 1934 Randoin i Netter stwierdzili paradoksalny fakt, że dieta szczurów, złożona ze składników, z których każdy z osobna nie posiadał żadnych właściwości witaminy A nie tylko nie powodowała u tych szczurów objawów awitaminozy, ale nawet usuwała te objawy wywołane przez stosowanie innej diety. Dieta, o której mowa zawierała kazeinę, dekstryny, słód, sole i in. Żaden z tych składników z osobna nie miał właściwości usuwania objawów awitaminozy. Okazało się, że dieta zawierająca kazeinę i „saindoux“ równocześnie posiada własności przeciwkseroftalmiczne.

W roku 1948 P. L. Gallic ogłosił wyniki swych badań nad właściwościami przeciwkseroftalmicznymi krwi i wątroby młodych szczurów, poddanych diecie celem uzyskania awitaminozy A aż do momentu, kiedy we krwi nie można było już wykazać biologicznie żadnych śladów witaminy A a następnie wyleczonych przy pomocy diety składającej się z kazeiny i „saindoux“. Tkanki miały wybitne działanie przeciwkseroftalmiczne. W wyniku tych doświadczeń należało by przyjąć, że jeżeli szczur nie otrzymuje witaminy A w pokarmie, syntetyzuje ją, przy odpowiednim zestawieniu diety we własnym ustroju i to w innej postaci — nie jako witaminę A — a zatem witamina A w sensie chemicznym, czyli akseroftol, jest tylko bodźcem, wyzwalającym produkcję w ustroju jakiegoś ciała o charakterze hormonalnym i jakby z tego wynikało bodźcem nie wyłącznym. *J. Rymar*

H. TUCHMANN-DUPLESSIS i P. ASCHKENASY-LELU

O zależności odczynu przysadkowo-płciowego na nadmiar białka od wieku szczurów doświadczalnych.

(Comptes Rendus de la Societe de Biologie nr 11—12, 1948, str. 797)

Autorzy stwierdzili już poprzednio, że znaczny nadmiar białka w pożywieniu samic szczurzych powoduje zaburzenia ich cyklu płciowego. Zaburzenia te obejmują przedłużenie fazy estrus i wyraźną luteinizację jajników. Intensywność tych zmian zależy, zdaniem autorów, od wieku samic użytych do doświadczenia i od tego, czy są to samice dziewicze, czy też samice, które rodziły.

Drogą kolejnej eliminacji rozmaitych składników pożywienia stwierdzili autorzy, że zmiany w jajniku nie są wynikiem niedoboru witamin lub t. p. Celem zbadania zależności zmian w jajnikach powtórzyli autorzy swoje badania na 20 samicach dojrzałych, dziewiczych, wagi 150—180 g. Po miesiącu podawania nadmiaru białka w pożywieniu znaleziono następujące zmiany:

1. Oestrum uległo przedłużeniu do 2, 3, a w pojedynczych przypadkach nawet do 14 dni.

2. W jajnikach znaleziono luteinizację, jednak mniej wybitną niż w analogicznym doświadczeniu z samicami, które rodziły. W jajnikach znajdywano 3—4 pęcherzyki. Ciałka żółte składały się z dużych komórek silnie zwakuolizowanych, o cechach przemawiających za intensywną funkcją wydzielniczą.

3. W macicy znaleziono silny przerost gruczołów śluzówki.

4. Poziom ciał rujotwórczych w moczu był niższy niż u zwierząt kontrolnych.

5. W przysadce mózgowej znaleziono lekki przerost płata przedniego — histologicznie zwiększenie się ilości komórek zasadochłonnych.

Duża ilość komórek zasadochłonnych zawiera wyraźne i obfite ziarnistości. Wszczepienie takiej przysadki niedojrzałym myszkom wykazywało wyraźnie jej czynność gonadotropową.

Na podstawie porównania wyników doświadczenia przeprowadzonego z samicami, które rodziły i z samicami dziewiczymi, dochodzą autorzy do wniosku, że reakcja jajnika zależy od tego, czy dysponuje on jeszcze dużą ilością pęcherzyków Graafa, czy też ilość ta uległa już wskutek procesów rozrodu znacznemu zmniejszeniu.

B. Neyman

A. GIROUD i M. MARTINET

O pochodzeniu hormonu kortiko- i gonadotropowego.

(Comptes Rendus de la Societe de Biologie, nr 11—12, 1948)

Autorzy postawili sobie za cel udowodnienie powstawania hormonu kortiko- i gonadotropowego w komórkach zasadochłonnych przysadki. Aby udowodnić tę tezę doświad-

czalnie, wykorzystano dawniejsze spostrzeżenia, że komórki zasadochłonne rozmieszczone są przede wszystkim w środku i w części przedniej przedniego płata przysadki, zaś komórki kwasochłonne znajdują się po bokach i w części tylnej.

Badania przeprowadzono drogą implantacji odpowiednich części gruczołu wołu i wieprza w ilości ok. 10 mg w ciągu 5 dni podskórnie. Wyniki oceniano na podstawie wagi nadnerczy i wagi narządu rodnego, które przedstastawiały się następująco:

	Nadnercza	Narz. rodny
zwierzę kontrolne	7 mg	31 mg
wszczepienie wątroby (kontrola samego bodźca wszczepiania)	11,3 mg	— mg
wszczepienie kom. kwasochł.	8,8 mg	51 mg
wszczepienie kom. zasadochł.	19,2 mg	146 mg

Zmiany histologiczne w nadnerczach świadczą, że powiększenie obejmuje przede wszystkim korę nadnerczy. W jajnikach znaleziono pod wpływem komórek zasadochłonnych liczne powiększone pęcherzyki i ciałka żółte.

Na podstawie tych wyników wnioskują autorzy, że komórki zasadochłonne przedniego płata przysadki produkują hormon kortikotropowy i hormon powodujący wzrost pęcherzyków Graafa (folikulostymulujący, folikulotropowy). Obecność luteinizacji tłumaczą autorzy wpływem komórek kwasochłonnych, których obecności w tkankach wszczepianych nie da się jednak całkowicie uniknąć.

B. Neyman

GUSTAV NYLIN

Doświadczenia z izotopami radioaktywnymi.

(Schweiz. med. Woch. nr 41, 1948).

Autor wykonał „znaczenie" (markowanie) krwinek czerwonych, pobranych od chorego, przy pomocy fosforu radioaktywnego. Znaczenie odbywało się w ten sposób, że wstrząsano około 0,06 milicurie fosforu radioczynnego z 8 ml krwi chorego w ciągu około 2 godzin w łaźni wodnej o temp. ciała ludzkiego. Następnie wstrzykiwano krew przygotowaną w ten sposób z powrotem choremu i liczono po upływie pewnych odstępów czasu aktywność krwi przy pomocy licznika Geigera. Doświadczenie powyższe miało na celu zbadanie szybkości przepływu krwi oraz innych zjawisk w związku z krążeniem. Ponieważ przekonano się, że „zaznaczone" krwinki utrzymują swoją aktywność promieniotwórczą bardzo długo, przeto obserwacje osiągnięte na tej drodze należy uważać za nader precyzyjne. Na podstawie swoich badań doszedł autor do następujących wniosków:

1. W zagadnieniu wstrząsu największą rolę zdaje się odgrywać zwolnienie przepływu krwi.

2. Opróżnianie się tzw. „zbiorników krwi" w ciągu pracy mięśniowej i pod wpływem adrenaliny wydaje się nader wątpliwe.

3. Autor dokonał ciekawych obserwacji odnośnie pojemności ciałek czerwonych w rozmaitych narządach.

4. Podobnie mógł autor obserwować zmiany w krążeniu przed, w czasie i po leczeniu niewyrównania krążeniowego.

B. Neyman

RUTH PLUM

W sprawie dojrzewania retikulocytów

(Schweiz. med. Woch. nr 40, 1948).

Autorka postawiła sobie za zadanie stwierdzenie, jakie czynniki wpływają w warunkach prawidłowych i patologicznych na dojrzewanie retikulocytów. W tym celu wywoływała silnymi upustami krwi obfitą retikulocytozę u królików, następnie pobierała krew, oddzielała krwinki przez wirowanie i kilkakrotne przemywanie i umieszczała je w rozmaitych płynach i roztworach, celem stwierdzenia, w jakich warunkach największa ilość retikulocytów przemieni się w prawidłowe krwinki czerwone. Jako płynów odżywczych używano: roztworu fizjologicznego soli kuchennej, standaryzowanego roztworu wyciągów wątrobowych, wreszcie osocza osób zdrowych i chorych na rozmaite postacie anemii. Po dwóch godzinach liczono retikulocyty met. Heilmeyera. Na podstawie tych badań dochodzi autorka do wniosku, że ważną rolę w procesie dojrzewania retikulocytów odgrywa tyrozyna i to tak dalece, że dodatek tyrozyny do osocza chorych na anemię Biermerowską wywołuje powrót wskaźnika dojrzewania retikulocytów do wartości prawidłowych. (Wskaźnik ten u osób zdrowych wynosi 0,82—0,72, u chorych na anemię Biermerowską 0,52—0,65). Świadczy to o zaburzeniu wiązania ciała powodującego dojrzewanie retikulocytów z tyrozyną. Ponieważ autorka przypuściła, że wiązanie to odbywa się w układzie siateczkowo-śródbłonkowym, wykonała dalsze doświadczenie, polegające na zablokowaniu układu s. ś. przy pomocy błękitu trypanu. Na skutek takiej blokady wskaźnik dojrzewania retikulocytów znacznie opadł. Obniżenie wskaźnika dojrzewania retikulocytów znalazła autorka poza anemią złośliwą również w chorobie Parry Graves'a, natomiast u chorych na żółtaczkę znaleziono wzrost powyższego wskaźnika.

B. Neyman

A. R. COLONGE i A. RAFFY

Witamina B2 i fizjologia przysadki mózgowej.

(Comptes Rendus de la Societe de Biologie nr. 9—10, 1948, str. 640).

Autorzy badali wpływ czystej awitaminozy B_2 na szczury i stwierdzili ogłoszone już poprzednio zmiany w przysadce oraz zanik narządu rodnego. Aby bliżej zbadać te wpływy powtórzyli autorzy swe badania na następujących grupach samców szczurzych: a) grupa odżywiana normalnie, b) grupa na diecie bez witaminy B_2, c) grupa na diecie bez witaminy B_2, ale z dodatkiem laktoflawiny firmy La Roche, d) grupa na diecie bezwitanowej z dodatkiem hormonów przysadkowych a mianowicie hormonu gonadotropowego Byla (otrzymywanego z kosmówki) i hormonu gonadotropowego firmy Roussel otrzymywanego z surowicy krwi.

Krzywe wzrostu wagi zwierząt okazały się tutaj bardzo charakterystyczne: zatrzymanie wzrostu pod wpływem braku witaminy B_2 nie ulega żadnym wyraźniejszym zmianom pod wpływem hormonów gonadotropowych, natomiast dodatek laktoflawiny powoduje znaczny wzrost wagi zwierząt. Zwierzęta doświadczalne zabijano w 27, 35 i 44 dniu trwania diety. Zmiany w narządzie rodnym

przedstawiają się następująco: u zwierząt pozbawionych witaminy B_2 zaznacza się wybitny zanik narządu rodnego, natomiast u zwierząt, którym podawano gonadotropiny narząd rodny jest wyraźnie przerosły. Narząd rodny zwierząt poddanych działaniu gonadotropin jest niekiedy większy nawet niż u zwierząt normalnych, zaś bezwzględnie większy niż narząd zwierząt, którym podawano laktoflawinę. Te zmiany makroskopowe znajdują swój odpowiednik w obrazie histologicznym jąder.

Na tej podstawie uważają autorzy, że należy przyjąć jako pewnik wpływ witaminy B_2 na przysadkę mózgową. Objawy awitaminozy B_2 rozpadają się zatem na dwa czynniki: zatrzymanie wzrostu, zależne od laktoflawiny i zanik narządu rodnego, zależny od działania przysadki, gdyż dający się usunąć gonadotropinami. Autorzy przypuszczają dalej, że być może i zatrzymanie wzrostu jest tutaj wynikiem braku hormonu somatotropowego przysadki, odnośnych doświadczeń jednak jeszcze nie przeprowadzali.

J. Rymar

ZONDEK H., LESZYNSKY H. i WOLFSOHN G.

Poziom cholesteryny krwi w przebiegu schorzeń przysadkowo-międzymózgowych

Schweiz. med. Woch. Nr 30, 1948

Autorowie przyznają, że bodźcem do systematycznego śledzenia poziomu cholesteryny we krwi u chorych przysadkowych był przypadek karłowatości przysadkowej z guzem przysadki, w którym przy normalnej przemianie podstawowej poziom cholesteryny krwi wynosił 600 mg%. Autorowie zbadali 292 przypadków chorych, którzy klinicznie, laboratoryjnie lub rentgenologicznie przedstawiali zaburzenia przysadkowo - międzymózgowe i w 139 przypadkach stwierdzili podwyższenie poziomu cholesteryny od 240 do 460 mg%. Należy przypuszczać, że poziom cholesteryny krwi podlega regulacji przysadkowo-międzymózgowej.

Wł. Mikułowski

OVERTON JAMES

Antistina w dermatologii

Brit. Med. Jour. May 8, 1948

Antistina należy obok Benadrylu i Anthisanu do najczęściej używanych dziś w Anglii substancji przeciwhistaminowych. Autor stwierdza, że antistina daje w porównaniu z Benadrylem rzadziej objawy uboczne niepożądane, jak np. senność lub przygnębienie. Nie mniej i przy antistinie obserwował na materiale 37 chorych w 10 przypadkach zawroty głowy, raz wymioty, raz drgawki, raz omdlenie, raz utratę orientacji, 3 razy miejscowy naciek po zastrzykach i ból. Autor stosował antistinę jako skuteczny środek objawowy w przebiegu pokrzywki i obrzęków naczyniowo-nerwowych, w przebiegu wyprysków z obrzękiem oraz w przypadkach dermatoz połączonych ze świądem. W niektórych przypadkach, gdzie Benadryl zawodził Antistina działała skutecznie. Powikłania w postaci niepożądanych objawów wtórnych po Antistinie występowały albo we wczesnym dzieciństwie albo w późnym wieku podeszłym. *Wł. Mikułowski*

R. S. MACH i DUCOMMUN

Badanie doświadczalne nad działaniem dihydrotachysterolu u człowieka i u psa

Schweiz. med. Woch. Nr 30, 1948

Autorowie posługiwali się nowym przetworem tachysterolu pod nazwą „Calcamine" Wandera. Codzienne dawki Calcaminy w roztworze oleistym 0,5% tachysterolu po 50 do 100 kropli per os spowodowały u 2 psów doświadczalnych zatrucie, które u jednego zwierzęcia sprowadziło śmierć po 13 dniach, u drugiego po 20 dniach. Obserwowano u zwierząt wychudzenie, zwiększone wydzielanie moczu, biegunki i krwotoki żołądkowo-kiszkowe. Oprócz tego stwierdzono u obu psów zwiększony poziom wapnia we krwi, u jednego psa zwiększony poziom fosforu we krwi. Badanie anatomopatologiczne obu psów zatrutych Calcaminą stwierdziło istnienie złogów wapniowych w narządach (w nerkach, sercu, żołądku) oraz zmiany w kościach o charakterze ostitis fibrosa. U 3 osób zdrowych, które pobierały przez 6 do 9 dni po 50, 100 i 150 kropli Calcaminy — preparat ten nie wywołał żadnych objawów nietolerancji. Poziom wapnia we krwi nie przekraczał 113 mg‰. Poziom fosforu w granicach normy. Metabolizm fosforowo-wapniowy wykazywał zwiększone wydzielanie fosforu i wapnia przez nerki i bilans ujemny. *Wł. Mikułowski*

SPRAWOZDANIE

z czynności Wydziału P. A. U. za czas od czerwca 1947 do końca maja 1948

W wymienionym okresie Wydział IV odbył 10 posiedzień naukowo-administracyjnych i 2 posiedzenia czysto administracyjne.

Podczas posiedzeń naukowych rozpatrywano 31 prac naukowych. A mianowicie: 7 z zakresu mikrobiologii, 1 z zakresu rentgenologii, 7 z zakresu patologi ogólnej, 1 z zakresu chorób pasożytniczych, 3 z zakresu chorób zakaźnych, 1 z zakresu antropologii, 5 z zakresu higieny, 1 z zakresu filozofii medycyny, 1 z zakresu fizjologii, 1 z zakresu chorób skóry, 1 z zakresu anatomii patologicznej, 1 z zakresu okulistyki, 1 z zakresu laryngologii.

Z tego przyjęto 24 do druku: 7 z zakresu mikrobiologii, 6 z zakresu patologii ogólnej, 3 z zakresu chorób zakaźnych, 1 z zakresu antropologii, 1 z zakresu higieny, 1 z zakresu fizjologii, 1 z zakresu anatomii patologicznej, 1 z zakresu laryngologii, 1 z zakresu chorób skóry, 1 z zakresu filozofii medycyny, 1 z zakresu okulistyki.

Drukiem ukazało się 10 prac w „Rozprawach Wydziału Lekarskiego P. A. U.", zaś 4 wydrukowano w językach obcych w „Bulletin International de l'Academie Polonaise etc.

Spośród spraw omawianych na posiedzeniach administracyjnych najważniejsze były następujące: Kilkakrotnie przedmiotem obrad był słownik lekarski Ciechanowskiego. Zgodnie z uchwałą z r. 1947 wyjdzie on przy współudziale Lekarskiego Instytutu Naukowo-Wydawniczego. Słownik będzie uzupełniony językiem włoskim i rosyjskim. Prócz tego ulegnie poważnemu rozszerzeniu. W najbliższym czasie będą omówione i spisane szczegóły

umowy między P. A. U. a L. I. N. W. w sprawie wydania słownika. Pierwsze zeszyty słownika mają się ukazać jesienią b. r. Anatomia *Bochenka* jest bardzo poszukiwaną książką wśród studentów. Dotychczas P. A. U. nie przystąpiła do wznowienia tego dzieła, bo nie można było odszukać klisz drukarskich, a sporządzenie nowych obecnie wymagałoby bardzo wielkiej sumy pieniędzy. Przed kilku miesiącami odszukano klisze. W związku z tym powołano komisję dla wydania podręcznika Bochenka. Komisja porozumiała się w tej sprawie z L. I. N. W. Nakładem P. A. U. ukazała się histofizjologia człowieka, czł. *Maziarskiego*, która się cieszy nadzwyczajnym popytem. Na wniosek czł. *Tempki* przedstawiono Zarządowi P. A. U. sprawę utworzenia przy Wydziale IV pracowni naukowo-doświadczalnej. Zarząd P. A. U. czeka na dokładne opracowanie wniosku i podanie kosztorysu. Stosownie do wniosku czł. czł. *Lewkowicza* i *Tempki* Wydział IV zgłosił Zarządowi P. A. U. zamiar wydawania prócz biuletynu jeszcze jednego wydawnictwa w języku francuskim i angielskim. Wydawnictwo to byłoby przeznaczone dla prac klinicznych. W ciągu ub. r. wznowiono Komisję Higieny Doświadczalnej. Utworzono zaś Komisję Medycyny Weterynaryjnej. Wspólnie z Wydziałem III powołano Komisję Nauk Farmaceutycznych.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

OSOBISTE.

Członkami czynnymi Wydziału Lekarskiego P. A. U. obrano: Roberta *Bernhardta*, Stefana *Blachowskiego*, Franciszka *Groera*, Józefa *Kostrzewskiego*, Alfonsa *Krausego*, Ludwika *Paszkiewicza*, Mściwoja *Semerau-Siemianowskiego* i Witołda *Ziembickiego*.

Członkami korespondentami Wydziału Lekarskiego P. A. U. wybrano: Tadeusza *Bilikiewicza*, Marię *Ehrlich*, Edmunda *Mikulaszka*, Włodzimierza *Mozołowskiego*, Adama *Opalskiego*, Eugeniusza *Wilczkowskiego*, Witołda *Zawadowskiego*.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEK. — ZJAZDY.

Dnia 8. X. 1948 odbyło się w Klinice Neurologiczno-Psychiatrycznej U. J. w Krakowie walne posiedzenie Oddziału Krakowskiego Polskiego T-wa Neurologicznego i Polskiego T-wa Psychiatrycznego, na którym został wybrany wspólny zarząd w składzie: prezes — Prof. Dr E. Brzezicki, wiceprezesi — Doc. Dr Wł. Chłopicki i Dyr. Dr Wł. Stryjeński, sekretarz — Dr M. Jarema, skarbnik — Dr R. Arend, komisja rewizyjna — Dyr. Dr Issajewicz, Dr J. Horodeński, i Dr Wł. Koziorowski.

Posiedzenia naukowe odbywać się będą wspólnie w Klinice Neur.-Psych. U. J. w pierwszy piątek miesiąca o godz. 19.

Dnia 20 października 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr E. Brzezicki wygłosił odczyt pt.: „Poczucie radości życia w stanach fizjologicznych i patologicznych".

Dnia 23 października 1948 odbyło się nadzwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Dr M. Minkowski, profesor neurologii w Zurichu, jako gość Towarzystwa, wygłosił odczyt pt.: „O rozwoju i lokalizacji czynności nerwowych u płodu ludzkiego, u niemowlęcia i małego dziecka.

Dnia 3 listopada 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr Fr. Walter wygłosił odczyt pt.: „Współczesne leczenie kiły penicyliną" (część I).

W dniach 25, 26 i 27 kwietnia 1949 r. odbędzie się w Warszawie XXXIII Zjazd naukowy chirurgów polskich, na którym zostaną wygłoszone następujące referaty: 1. Ostre schorzenia trzustki. Referent Prof. Dr T. Butkiewicz. Koreferent Doc. Dr St. Nowicki. — 2. Przepukliny u dorosłych i dzieci. Referent Prof. Dr F. Skubiszewski. Koreferent Doc. Dr J. Kossakowski.

W dniach 17, 18 i 19 kwietnia 1950 r. odbędzie się w Warszawie XXXIV Zjazd naukowy chirurgów polskich, na którym mają być wygłoszone następujące referaty: 1. Chirurgia dróg żółciowych. Referent Prof. Dr T. Butkiewicz. Koreferent Prof. Dr K. Michejda. — 2. Zapalenie kości i szpiku. Referent Doc. Dr St. Nowicki. Koreferent Doc. Dr J. Kossakowski.

W czasie XXXIV Zjazdu odbędzie się również Walne Zgromadzenie Towarzystwa Chirurgów Polskich.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

A. Szczygieł: Zarys higieny żywienia. Lek. Inst. Naukowo-Wydawn., Warszawa 1948.

Wł. Mozołowski: Wstępne wiadomości z chemii fizycznej dla studentów medycyny. Lek. Inst. Naukowo-Wydawn., Warszawa 1948.

S. E. Łuczyński: Rytm cwałowy serca w świetle analizy graficznej. Odb. z Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska. Vol. III, 2. 1948.

Przemówienie na uroczystej akademii ku czci ś. p. Prof. dra Jana Mazurkiewicza. Nakł. Pol. T-wa Psychiatr., Warszawa 1948.

The Medical and Dental Bulletin. Nr 9. 1948.

SPROSTOWANIE

W pracy Dra N. Baniewicza, która ukazała się w Nr 19, 1948 *„Przeglądu Lekarskiego"* pt. „Ostre postacie zapalenia mózgu z napadami padaczkowymi" na stronie 627 w 25 wierszu pierwszej szpalty zamiast „Zarówno przebieg kliniczny, jak i wyniki sekcyjne wskazują, że mamy tu do czynienia z inną postacią letargicznego zapalenia typu tzw. panencephalitis podobną do japońskiego" ma być „Zarówno przebieg kliniczny, jak i wyniki sekcyjne wskazują, że mamy tu do czynienia z inną postacią zapalenia mózgu typu tzw. panencephalitis, nie zaś z dotychczas nam znaną postacią letargicznego zapalenia" i na tej samej stronie zamiast „Dworzenkę" ma być „Dowżenkę".

WYDZIAŁ WOJEWÓDZKI W KIELCACH

ogłasza konkurs na dyrektora lekarza-pediatrę Sanatorium dla Dzieci Gruźliczych w Rabsztynie, pow. olkuski, stacja kolejowa w miejscu.

Warunki: 1) Obywatelstwo polskie, 2) prawo praktyki, 3) świadectwo z odbytej praktyki klinicznej lub szpitalnej co najmniej 3-letniej w zakresie pediatrii.

Pierwszeństwo będą mieli kandydaci, którzy wykażą się równocześnie praktyką kliniczną lub szpitalną w zakresie gruźlicy.

Wynagrodzenie umowne wg norm wydanych przez Ministerstwo Zdrowia. Mieszkanie i możność całodziennego wyżywienia na miejscu. Oferty z życiorysem i odpisem dokumentów nadsyłać do dnia 20. grudnia 1948 roku Wydziałowi Wojewódzkiemu w Kielcach (Urząd Wojewódzki).

Rozpatrzenie ofert przez Sąd Konkursowy nastąpi po dniu 20. XII. 1948 roku.

Przewodniczący Wydziału Wojewódzkiego
Mgr Marian Kowalczewski
wicewojewoda

Drukarnia Nr 8 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 464 — 2.500 — 20. XI. 48. — M — 49126